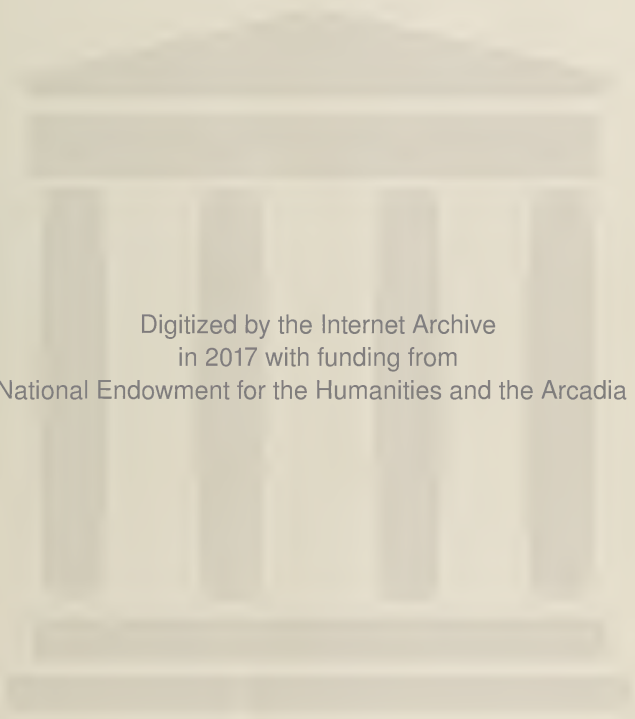


Harvard University
Library of
The Medical School
and
The School of Public Health





Digitized by the Internet Archive
in 2017 with funding from
The National Endowment for the Humanities and the Arcadia Fund

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

✓ HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY

5 MAR 1938

Página

Sobre la Diatermo-Terapia Médulo-Simpática del Liquen Plano, Dr. Juan José Mestre, Habana	1
Chronic Infections of the Kidney and Bladder, Doctors Russel D. Herrold and Earl E. Ewert, Chicago, Ill.	6
Revisión de una Serie de Gastrectomizados por Ulcus Gastroduodenal y Gastritis Crónica, Dr. Julio C. Pineda, Habana	10
The Contribution of Hematology to the Diagnosis of Disease-Conditions in the American Tropics, Dr. Bailey K. Ashford, San Juan, P. R.	14
Tuberculosis de la Mama, Dres. R. J. Sifre y O. Costa Mandry, San Juan, P. R.	18
La Defensa Antipalúdica, Dr. Pedro Malaret Tió, San Germán, P. R.	23
Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases, Dr. Enrique Koppisch, San Juan, P. R.	34
EDITORIALES:	40
Discurso del Doctor José Padín, Gobernador Interino de Puerto Rico, en la sesión inaugural de la Asamblea Anual de la Asociación Médica—Diciembre 9, 1932	41
Reunión de la Asociación Médica del Distrito de San Juan	44

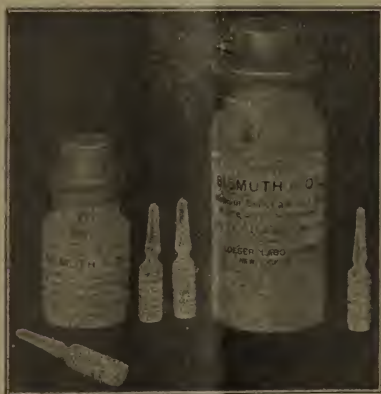
SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

El Bismuto en el Tratamiento de la Sífilis

EL VALOR DEL BISMUTO EN EL TRATAMIENTO DE LA SIFILIS
ES REAL Y POSITIVO.

OFRECEMOS:—

“Salicilato de Bismuto en Aceite”, de LOESER
PARA USO INTRAMUSCULAR



Las opiniones emitidas en favor de la muy conocida preparación "BISMUTO EN ACEITE" **DE LOESER**, están basadas en resultados prácticos obtenidos.

El método empleado en la preparación del "Bismuto en Aceite" **DE LOESER**, no es otro que el refinamiento del Bismuto mediante un procedimiento especial que permite una suspensión absoluta sin precipitarse, lo cual ofrece las siguientes ventajas:

- 1—Fácil para agitarse, obteniendo una consistencia uniforme.
- 2—Permite el uso de una aguja bien fina, ocasionando un leve pinchazo.
- 3—Absorción inmediata de un poderoso efecto.

UN PRODUCTO SUPERIOR DE
LOESER LABORATORY
NEW YORK

ALBERT E. LEE & SON
DISTRIBUIDORES
SAN JUAN.

La historia gráfica del caso . . . es fácil de registrar con este equipo

Equipo para Cámara Clínica Eastman
—Completo, comprende: la cámara con
Objetivo Kodak Anastigmático f.7.7
en Obturador Kodamatic, Pedestal con
cabeza giratoria, respaldos para dia-
positivas y ampliaciones y dos Koda-
lites, Modelo B.



Respaldo para diapositivas



Respaldo para ampliar



EL registro ilustrado, tan esencial para completar la historia de un caso, es fácil de llevar con el Equipo para Cámara Clínica Eastman.

Sin conocimientos especiales de fotografía, el doctor o su ayudante puede tomar "fotos" con detalle excelente, y de la escala que se desee. También se pueden tomar diapositivas para conferencias, reproducciones o ampliaciones para referencia.

Cualquiera que sea la posición del sujeto, el trípode ajustable mantiene firmemente a la cámara en el ángulo que se desee. Dos Kodalites, Modelo B, proporcionan iluminación adecuada y fácilmente gobernable.

La Cámara Clínica Eastman va provista de Objetivo Kodak Anastigmático y de Obturador Kodamatic, que permite dar exposiciones automáticas desde $\frac{1}{2}$ segundo a $\frac{1}{150}$ de segundo.

EASTMAN KODAK COMPANY
Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme su libro "Los Rayos X en Medicina."

Nombre.....

Dirección.....

El cupón adjunto da derecho a
un libro interesante; mandese.

Los beneficiosos efectos de la fisioterapia en las distintas enfermedades del grupo reumático se deben principalmente a la influencia sobre la circulación, especialmente sobre los cimientos capilares.

Neuritis y Fibrositis

EXOSMOTICO

HIPERÉMICO

ANALGÉSICO

DESCONGESTIVO

Los emplastos de

ANTIPHLOGISTINE

son muy provechosos en el tratamiento de la neuritis y la fibrositis alrededor del plexo braquial y el cervical. ■ Tienen la ventaja de administrar el calor húmedo continuo y de amoldarse fácilmente a la zona afectada. ■ Una hipermia intensa puede establecerse en esta forma en cualquier sitio con sus benéficos efectos.

Solicite muestra y literatura

THE DENVER CHEMICAL MFG. COMPANY
163 Varick Street Nueva York, E.U.A

LUIS GARRATÓN, P. O. Box 1541, San Juan.

PYRAMIDON

EL ANALGESICO UNIVERSAL

Continuará siendo el favorecido de la profesión médica, por su eficacia insuperable, acción rápida y duradera, y por estar libre de efectos secundarios.

Excelente antipirético, antineurálgico y anti-reumático.

INDICACIONES:—Influenza, gripe, fiebres de las enfermedades infecciosas, neuralgias, dolores de cabeza y de muelas, neuritis, trastornos menstruales, accesos de asma, gastralgia, gota, reumatismo muscular, ciática, etc.

NOTA: — CUIDADO CON LAS IMITACIONES—METZ ES EL LEGITIMO PYRAMIDON.

PYRAMIDON se vende en frascos de 100 y tubos de 10 tabletas de 5 granos.

También fabricamos **Elixir de PYRAMIDON**, en frascos de 4 oz.

H. A. METZ LABORATORIES, Inc.,
NEW YORK, N. Y.

Representantes en Puerto Rico:

PROPRIETARY AGENCIES, INC.

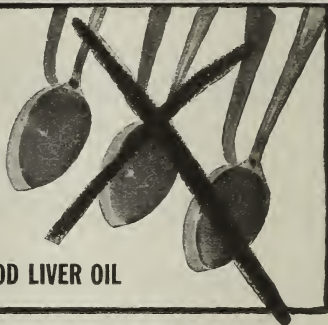
Calle Tetuán No. 1—Box 402—Teléfono 11—San Juan, P. R.

ONE 3 MIN. CAPSULE *instead* of 3 TEASPOONFULS DAILY..

ABBOTT'S HALIVER OIL with VIOSTEROL 250 D



*One or two 3 min. capsules daily (10 to 20 drops).
A negligible, easily tolerated quantity of oil.*



COD LIVER OIL

*Three or more teaspoonfuls daily. Difficult to admin-
ister and often cause of nausea and gastric distress.*

ABBOTT'S Haliver Oil with Viosterol 250 D has a Vitamin A potency SIXTY TIMES that of high grade cod liver oil. It is *equal* to Viosterol 250 D in Vitamin D content. In taking only one 3 min. capsule, or ten drops, the patient receives as much Vitamin A as he would receive from three teaspoonfuls of cod liver oil, and as much Vitamin D as from ten drops of Viosterol 250 D. Such small dosage eliminates the difficulty of administration and the frequent nausea and gastric distress of cod liver oil.

Abbott's Haliver Oil with Viosterol 250 D is available in 5-cc. and 50-cc. bottles equipped with special droppers; and in boxes of 25 and 100 small, soft, elastic, 3 min. capsules.

Daily dose to infants, 8 to 10 drops; premature and rapidly-growing infants, 15 drops; older children, 10 to 20 drops (or 1 to 2 capsules); adults, especially nursing and expectant

mothers, 20 drops (or 2 capsules) or more, as directed by physician.

Prescription pharmacies throughout the country are stocked with Abbott's Haliver Oil with Viosterol 250 D. You can start prescribing today to promote growth and improve nutrition and health; to aid in the prevention and cure of rickets, and certain other bone conditions and tooth disorders; for pregnant and lactating mothers; and wherever cod liver oil or viosterol have been used in the past.

NEW—HALIVER OIL PLAIN

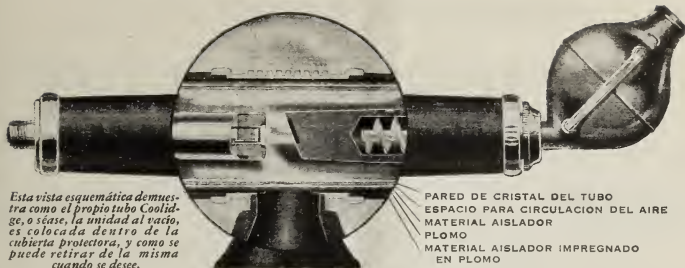
Natural oil from fresh halibut livers, *without* Viosterol. Each 3 min. capsule, or ten drops, contains at least 8500 units of Vitamin A, equivalent to more than 4 teaspoonfuls of cod liver oil. Supplied in 10-cc. bottles with special droppers, and boxes of 50 soft, elastic, 3 min. capsules.

ABBOTT LABORATORIES, NORTH CHICAGO, ILLINOIS

New York Philadelphia Chicago St. Louis
Indianapolis Seattle San Francisco Los Angeles

Abbott's

HALIVER OIL..WITH VIOSTEROL 250 D



Esta vista esquemática demuestra como el propio tubo Coolidge, o sea, la unidad al vacío, es colocada dentro de la cubierta protectora, y como se puede retirar de la misma cuando se desee.

PARED DE CRISTAL DEL TUBO
ESPACIO PARA CIRCULACION DEL AIRE
MATERIAL AISLADOR
POMO
MATERIAL AISLADOR IMPREGNADO EN POMO

Doctor — Usted Puede Mejorar Su Servicio Radiográfico

LOS nuevos tubos Coolidge de la serie "XP" mejorarán sus resultados radiográficos por medio de exposiciones más cortas y un detalle mucho mayor. Tanto el ánodo de 20°, de construcción sólida, como el foco modelo Benson de forma alargada permiten el uso de energías considerablemente mayores con un punto focal efectivo de menor tamaño.

Aún cuando se han conservado los principios fundamentales del tubo Coolidge original, el diseño de los tubos "XP" ha traído consigo un cambio radical en sus aplicaciones, como se expone a continuación:

- 1 La protección contra los rayos X es una característica intrínseca del tubo, es decir, está incorporada a los mismos.
- 2 La unidad al vacío puede ser rápida y fácilmente extraído de su cubierta protectora de metal. Esto significa mayor conveniencia y economía en los reemplazos.
- 3 Los radiadores de los tubos "XP" son intercambiables. La unidad de enfriamiento por aire o la de enfriamiento por agua pueden emplearse según se desee. Esto, en efecto, quiere decir que el propietario de tubos "XP" tendrá la ventaja de contar prácticamente con dos tubos en uno.
- 4 No existe ningún "burbujeo" cuando se usa la unidad de enfriamiento por agua. Es decir, el agua caliente y los gases generados en el vástago del ánodo no pueden retroceder hacia el depósito en forma brusca como sucede en otros tubos.
- 5 La fuerte construcción de la unidad al vacío y de la cubierta protectora satisface las exigencias de protección contra daño mecánico.

El eficiente funcionamiento y las especiales características de los tubos "XP" mejoran el servicio radiográfico y garantizan la completa satisfacción de usted.

Sírvase solicitar detalles.



"A"—Radiador para Enfriamiento por Aire, el cual es intercambiable con la Unidad para Enfriamiento por Agua.

"B"—El propio Tubo Coolidge, tal como aparece cuando se suministra como unidad de reemplazo.

LLOMPART BROTHERS CO.
Distribuidores Exclusivos en Puerto Rico
Calle Allen 63-65, San Juan

GENERAL ELECTRIC
X-RAY CORPORATION

2012 Jackson Boulevard Chicago, Ill., U. S. A.
ANTES VICTOR X-RAY CORPORATION

NEW HELP TO DOCTORS

PRODUCT	Indications	Composition	Manners of Use and Dosage	Packing
SULFODERM POWDER	Excellent for use in skin condition as acne punctata scale and pustule formation, oily hair.	It is a sulphur powder for cosmetic use, manufactured by a patented process.		Boxes containing ample quantity
INJECTION HEYDEN	For the treatment of Syphilis.	Solution Oxycyanate of Mercury with approximately one half of one per cent of Novocain.	Should be injected deeply into the gluteal muscles. For adults, from 1 to 2 c. c. every 2 to 4 days. For children the dose must be reduced and use as directed by the physician.	Boxes of 12 ampules, each containing 12 c. c. vials of 30 c. c. and 100 c. c.
CALOMEL OINTMENT	For the treatment of Syphilis.	It is a colloidal form of Calomel containing albuminoids. Contains the equivalent of 30% of metallic mercury, 28% being in the soluble form of calomel and the other 2% being in the insoluble form.	Daily dosage for mild cases is 90 grains and about 30 inunctions are usually required for a course of treatment.	Tubes containing 2 ounces.
THOROTRAST HEYDEN	For Pyelography and Cystography	Is a stabilized thorium dioxide solution containing 25% Th.O ₂ .	For Pyelograms may be diluted with equal parts and for Cystograms with five parts of either water or physiological salt solution.	Pyelography Boxes of 1 x 12 c. c. amp. Boxes of 10 x 12 c. c. amp. (Hospital Packing) Cystography Urethra, Fistulas etc. Bottles of 100 c. c.

HEYDEN CHEMICAL CORPORATION

50 UNION SQUARE, NEW YORK, N. Y.

AGENT:

FR. SCHOMBURG

P. O. BOX 433

TELEPHONE 281

SAN JUAN, P. R.

✓ HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY

5 MAR 1938

Directiva, Consejo y Comités de la Asociación Médica de Puerto Rico Para el Año 1933.

Directiva

Dr. Rafael Bernabe.....	Presidente
Dr. J. H. Font.....	Vice-Pres.
Dr. E. Garrido Morales.....	Secretario
Dr. R. Berrios Berdecia.....	Tesorero

Consejo

Dr. Ramón M. Suárez
Dr. M. Díaz García
Dr. P. Morales Otero

COMITES

Científico

Dr. Ramón M. Suárez
Dr. Luis A. Passalacqua
Dr. José C. Ferrer
Dr. J. Rodríguez Pastor
Dr. E. Garrido Morales

Junta Editora del Boletín

Dr. E. García Cabrera
Dr. J. A. Amadeo
Dr. M. Quevedo Báez
Dr. Ramón M. Suárez
Dr. O. Costa Mandry
Dr. R. Berrios Berdecia
Dr. P. Morales Otero
Dr. Arturo Carrión
Dr. Luis Morales
Dr. M. Guzmán Rodríguez
Dr. Julio Rolenson
Dr. J. Garrido Collazo
Dr. Enrique Koppisch
Dr. Ramón Lavandero
Dr. Luis Passalacqua
Dr. A. Martínez Alvarez
Dr. L. García de Quevedo

Cáncer

Dr. I. González Martínez
Dr. M. Díaz García
Dr. R. López Nusa
Dr. Enrique Koppisch
Dr. M. Roses Artau

Finanzas

Dr. Mario Juliá
Dr. P. Perea
Dr. F. Hernández
Dr. M. Pujadas Díaz
Dr. V. Font Suárez

Beneficencia

Dr. J. Armaiz
Dr. Jenaro Barreras
Dr. Félix Alfaro
Dr. M. Soto Rivera
Dr. A. Otero López

Suplentes

Dr. M. García de Quevedo
Dr. H. Caso
Dr. Victor Berrios
Dr. A. Mujica
Dr. J. Noguerras

Salud Pública

Dr. A. Fernós Isern
Dr. Bailey K. Ashford
Dr. M. Pavia Fernández
Dr. F. M. Susoni
Dr. P. del Valle Atilés

Biblioteca

Dr. Dolores Piñeiro
Dr. Agustín Sánchez
Dr. Palmira Gatell
Dr. A. Santana Náter
Dr. Antonio Reyes

Legislación y Política

Dr. Leopoldo Figueroa
Dr. L. Pereira Leal
Dr. Blás Herrero
Dr. J. R. Villamil
Dr. Ramón J. Sifre

Reglamento

Dr. O. Costa Mandry
Dr. A. Navas Torres
Dr. Jorge del Toro
Dr. A. Oliveras
Dr. J. Serra Chavarry

Propaganda

Dr. J. S. Montalvo
Dr. M. Riera López
Dr. M. G. Carreras
Dr. M. Astor
Dr. A. García Soltero

Seguro Médico

Dr. A. R. Laugier
Dr. Amalio Roldán
Dr. Julio Rolenson

Tuberculosis

Dr. P. Gutiérrez Igaravidez
Dr. E. Fernández García
Dr. V. Gutiérrez Ortiz
Dr. L. García de Quevedo
Dr. J. A. Amadeo

Uncinariasis

Dr. Bailey K. Ashford
Dr. Florence K. Payne
Dr. George C. Payne
Dr. J. E. Igartúa
Dr. F. González

Mortalidad Infantil

Dr. J. S. Belaval
Dr. M. Quevedo Báez
Dr. M. Robert de Romeu
Dr. R. López Sicardó
Dr. A. Ortiz Romeu

Anuncios y Reclamos

Dr. R. Rodríguez Molina
Dr. Julio E. Colón
Dr. V. Font Suárez
Dr. N. Quiñones Jiménez
Dr. César Domínguez

Medicina Forense

Dr. José S. Belaval
Dr. Luis Morales
Dr. Francisco de Jesús
Dr. Osvaldo Goyco
Dr. V. Gutiérrez Ortiz

Medicina y Cirugía Industrial

Dr. M. Díaz García
Dr. J. E. Igartúa
Dr. H. F. Carrasquillo
Dr. Pablo Bonelli
Dr. J. M. Santiago

Pro Historia de la Medicina

Dr. Mario Juliá
Dr. E. García Cabrera
Dr. I. González Martínez
Dr. E. Martínez Rivera
Dr. P. Morales Otero

Malaria

Dr. Antonio Arbona
Dr. Walter C. Earle
Dr. Pedro Malaret, Jr.
Dr. Elías Segarra
Dr. Carlos González

Nutrición

Dr. Ramón J. Sifre
Dr. Amalio Roldán
Dr. Francisco Susoni
Dr. Pedro J. Zamora
Dr. M. de la Pila Iglesias

Hospitales

Dr. A. L. Carrión
Dr. A. Ruiz Soler
Dr. M. Fernández Náter
Dr. Osvaldo Goyco
Dr. M. de la Pila

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

ENERO, 1933.

Núm. 1.

SOBRE LA DIATHERMO-TERAPIA MEDULO-SIMPATICA DEL LIQUEN PLANO

DR. JUAN JOSE MESTRE

*Dermo-sifilógrafo del Hospital Nacional "General Calixto García," Derma-
tólogo del Instituto del Cáncer, Instructor en Enfermedades
de la Piel y Sífilis de la Universidad de la Habana,
Habana.*

Desde principios del año 1930 propuse el tratamiento del liquen plano por medio del calor profundo—obtenido con los aparatos conocidos en el comercio con el nombre de aparatos de diatermia—a nivel de la columna vertebral, atribuyendo sus propiedades curativas a la acción del calor (y quizás también a las vibraciones celulares) sobre el sistema simpático y la médula espinal, tal vez más probablemente sobre el primero, ya que distintos hechos apuntan más en su favor, habiéndome parecido oportuno designar este tratamiento, dado el estado actual de nuestros conocimientos, con el título de "diatermo-terapia médulo-simpática del liquen plano."

Entre el gran número de dermatosis que tratamos con resultados variables, de un modo más o menos empírico, ya que las causas etiológicas permanecen todavía en la oscuridad a pesar de los numerosos estudios de investigación de que han sido y son objeto, figura el liquen plano, del que se conocen numerosos tratamientos antiguos y modernos, en general de resultados poco uniformes, pues para un tratamiento determinado el tanto por ciento de curaciones, de mejorías y de fracasos, es distinto si se comparan

los trabajos y opiniones de los autores que lo hayan empleado.

He tenido la oportunidad de ver los buenos resultados de la punción lumbar y de la radioterapia, especialmente con el método de Gouin, de Brest, o de radioterapia simpática no filtrada, pero también los he visto fracasar. Debido principalmente a este último hecho y a la opinión personal de considerar a la teoría nerviosa como la más acertada, fué que se me ocurrió la idea de emplear la diatermia a nivel de la columna vertebral. Hace cerca de tres años que en el Servicio de Dermatología y Sifiliografía del Hospital Nacional "General Calixto García" venimos empleando, de un modo casi sistemático, en la mayor parte de los casos de liquen plano, la diatermia médulo-simpática con resultados bastante constantes. Este tratamiento fué dado a conocer por mí a la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía en la sesión del mes de marzo de 1930, en la que presenté tres enfermos de esta afección cutánea tratados de este modo, dos de los cuales habían sido vistos en sesiones anteriores. Posteriormente he publicado dos comunicaciones, (1) refiriendo en la última los resultados obtenidos en veinte enfermos.

TECNICA

La técnica seguida ha sido la siguiente: un aparato de diatermia de capacidad superior a 1000 miliamperios; dos placas de plomo, una anterior de unos 19 centímetros de largo por 16 de ancho y otra posterior de unos 17 centímetros de largo por 10 de ancho. La placa anterior se aplica a nivel del pecho, a partir de la base del cuello y la placa posterior cubriendo las últimas vértebras cervicales y las primeras dorsales. Sesiones alternas, comenzando por diez minutos y con una intensidad de 600 a 1000 miliamperios. En las aplicaciones sucesivas se va aumentando paulatinamente el tiempo y el miliamperaje, llegando respectivamente a 20 ó 30 minutos y a 2,500 m. a. ó a 3,000 si el paciente resiste bien el calor.

CONSIDERACIONES

Las placas de plomo deben ser de poco espesor con objeto de que se puedan adaptar bien a la superficie cutánea, siendo una de ellas, la que se va a aplicar en la parte anterior, de mayores dimensiones, con la idea de que sea a nivel de la placa posterior donde se produzca la mayor cantidad de calor y, como la zona médula-simpática se encuentra más cerca de esta placa, lógicamente ha de producirse allí más calor que en los otros tejidos más cercanos a la placa anterior. He utilizado placas de las dimensiones citadas anteriormente, pero hoy en día prefiero placas mayores con objeto de que la aplicación de calor sea en una mayor extensión de la región médula-simpática, utilizando siempre placas de menores dimensiones en la región posterior por la razón apuntada más arriba).

En mi primera comunicación recomendaba que se hicieran también aplicaciones de diatermia a nivel de las últimas vér-

tebras dorsales y primeras lumbares (campo inferior o secundario)—adaptando, como es natural, la placa anterior al abdomen—en aquellos pacientes con lesiones en los miembros inferiores, genitales y abdomen, cuando después de un cierto número de sesiones en la región cervico-dorsal (campo superior o principal), aquellas habían permanecido indiferentes al tratamiento o cuando curados los elementos de otras regiones, los de la mitad inferior del cuerpo, si bien mejorados algunos, había otros que permanecían todavía en actividad. La experiencia me ha enseñado que, por regla general, las aplicaciones en el campo superior son suficientes para curar las lesiones de liquen plano, cualquiera que sea su localización, resultando a veces que desaparecen primero elementos situados en el dorso de los pies, en las piernas y en los muslos, que los de la cabeza, tronco y miembros superiores.

Por otra parte he observado que placas de liquen plano que poco o nada se habían modificado con las aplicaciones en el campo principal no sufrieron cambio alguno al hacer estas en la región dorso-lumbar. Asimismo también en algunos de estos enfermos dichas placas curaron o mejoraron al insistir nuevamente en el tratamiento de la región cervico-dorsal. Por esto actualmente no aplico la diatermia en el campo inferior mas que por excepción.

En algunos enfermos de temperamento nervioso las primeras sesiones tienen que ser muy cortas y de una intensidad inferior a 600 m. a., teniéndose que ir aumentando lentamente el tiempo y la intensidad, no llegando algunos a resistir más de 1500 m. a. durante 15 a 20 minutos, lo cual retarda la curación. En los que soportan bien el calor el aumento

del tiempo y de la intensidad es más rápido, alcanzándose ya en la sexta o séptima sesión 25 ó 30 minutos y unos 2800 ó 3000 m. a., no habiendo hecho nunca aplicaciones de intensidades superiores a esta última cifra, porque además de considerarlo innecesario, no creo serían muchos los pacientes que resistirían cómodamente tales intensidades.

Por regla general el número de sesiones fluctúa alrededor de veinte, pues si bien algunos casos se encuentran ya curados a las quince aplicaciones, en otros hay que hacer veinte y cinco. Cuando los elementos han mejorado de un modo notable, después de haber hecho 20 ó 25 aplicaciones, suspendo, por comodidad para el paciente, el tratamiento durante una o dos semanas, haciendo entonces otro curso de diatermia, por regla general suficiente para determinar la curación. Esto me ha sucedido en el 10 por ciento de los casos tratados.

La diatermo-terapia del liquen plano no tiene contraindicaciones especiales, pues exceptuando las quemaduras por defectos de técnica, en los sitios de aplicación de las placas, no he tropezado con ningún inconveniente. En un solo enfermo en el que las dos primeras sesiones parece fueron demasiado intensas (1600 m. a.), ocurrió un aumento exagerado del prurito, placas eritodérmicas diseminadas por todo el cuerpo y edema de los miembros inferiores, pasando todo este cuadro al cabo de un mes. Posteriormente fué tratado y curado con diatermia sin que se presentaran nuevos trastornos. Por este hecho y para descartar la posibilidad de que exista o no una susceptibilidad por parte del enfermo y su afección cutánea, es por lo que hoy en día hago uso de intensidades inferiores a 800

ó 1000 m. a. en la primera y segunda sesiones.

Los casos sometidos a la diatermo-terapia no han recibido simultáneamente ningún otro tratamiento y aquellos que con anterioridad habían estado sometidos a alguna terapéutica para esta afección cutánea o que por padecer de sífilis habían recibido cursos de tratamiento específico arsénico-bismútico o arsénico-mercurial, estuvieron sin recibir medicación externa o interna alguna durante dos meses por lo menos, antes de ser tratados con la diatermia, con objeto de evitar interpretaciones erróneas, habiendo así podido apreciar de un modo exacto el valor del método en cada enfermo; por esto hoy en día convencido de sus bondades, en algunas ocasiones indico una terapéutica arsenical, que podemos denominar coadyuvante, no habiendo podido todavía juzgar respecto de las ventajas que puedan obtenerse de la combinación de estos dos tratamientos. Puede decirse lo mismo respecto del uso simultáneo de la diatermia con cualquiera de los otros procedimientos conocidos para el tratamiento del liquen plano.

He tratado con la diatermia enfermos con liquen plano de distintos tipos clínicos, unos con lesiones cutáneo-mucosas, otro con solo lesiones en la piel o en las mucosas, en los que la duración de la enfermedad varió unos pocos meses y algunos años.

En el diez por ciento de los casos la terapéutica no dió resultado, pues las lesiones se modificaron poco o nada y en el curso del tratamiento ocurrieron en distintas ocasiones pequeños brotes. En el noventa por ciento restante la diatermia ejerció una acción favorable sobre la enfermedad; de estos pacientes el setenta por ciento, que fué el que siguió el tra-

tamiento con regularidad, alcanzó la curación total y el treinta por ciento mejoró de un modo mas o menos notable, pero sin llegar a la curación, ya que por distintas causas esos pacientes dejaron de asistir a la consulta. En todos ellos el prurito ya había desaparecido y las lesiones cutáneas y mucosas se encontraban, unas ya borradas y otras en vías de franca involución. He observado una recidiva en un enfermo en el que las lesiones regresaron después de un nuevo curso de diatermia.

Ocasionalmente en algunos enfermos en vías de franca curación se presenta, en el curso del tratamiento, el prurito en ciertas regiones, acompañado o no de pequeños brotes de elementos cutáneos típicos, a veces del tipo buloso, los cuales desaparecen con las aplicaciones sucesivas y, generalmente, antes que los otros más antiguos.

Los casos que mejor y hasta más rápidamente responden a este tratamiento son los de liquen plano generalizado o a elementos muy abundantes y de poco tiempo de evolución. No he tenido un solo fracaso de este tipo clínico en aquellos pacientes que han seguido el tratamiento con regularidad. El liquen plano de la mucosa bucal y de la lengua tan resistentes a otras terapéuticas, responden bien a la diatermia; en algunos casos con lesiones cutáneas y mucosas curan primero éstas que aquéllas.

Los enfermos con liquen plano muy discreto, a pocas y aisladas lesiones cutáneas y los localizados a algunas regiones, especialmente los del pene, son los que he encontrado que más resisten a este procedimiento.

Este tratamiento ejerce una acción manifiesta sobre el prurito y sobre los elementos cutáneo-mucosos. Controla y ha-

ce desaparecer el síntoma subjetivo como ningún otro tratamiento, tanto en aquellos casos en que es moderado como en los que su intensidad es extraordinaria. Por regla general el prurito disminuye después de la segunda aplicación de diatermia, a veces desde la primera, y no se presenta de nuevo si se sigue el tratamiento con regularidad, pero si éste se interrumpe por cualquier causa, aquel puede reaparecer para ser controlado otra vez al continuarse las sesiones de diatermia.

Las lesiones de la piel mejoran desde las primeras aplicaciones, siendo a veces posible observar esta mejoría desde la segunda sesión. Las pápulas se aplanan, van perdiendo el color rojo violáceo y el aspecto brillante, desaparece la descamación y terminan por borrarse, quedando en su lugar pigmentaciones — independientes del tratamiento—que varían desde el pardo claro hasta el negro de carbón, las cuales desaparecen con el tiempo. Las lesiones mayores siguen una evolución similar. Al lado de estas lesiones existen otras en las que la involución empieza en la parte central, dando lugar a formaciones anulares y circinadas, cuyos bordes, primero elevados en plena actividad, se extienden y se aplanan terminando por curar. Las placas mas o menos infiltradas y escamosas y las lesiones hipertróficas, son las que tardan más tiempo en desaparecer, pero también desde los comienzos de las aplicaciones puede apreciarse la disminución, tanto de la infiltración como de las hipertrofías. Los elementos más jóvenes son los primeros en curar, así como, al parecer, los de aquellas regiones en que primero se atenúan los síntomas subjetivos.

En aquellos casos poco frecuentes, en los que las lesiones al involucionar es-

pontáneamente dejan atrofia, cuando son sometidos a la diatermo-terapia, curan dejando las lesiones también el mismo aspecto atrófico de la piel, no teniendo en ese hecho influencia alguna el tratamiento.

Por distintas razones la diatermo-terapia constituye actualmente en mi opinión, el mejor tratamiento del liquen plano. Un cierto número de enfermos que con anterioridad habían sido tratados sin resultados con otros procedimientos conocidos—especialmente la radioterapia y el arsénico en sus distintas formas — bien por nosotros mismos o en otros servicios de dermatología, curaron con esta terapéutica, habiendo tejido siempre la precaución de esperar un tiempo prudencial entre la terminación de esos tratamientos y las aplicaciones de diatermia.

Por otra parte, en los pocos pacientes en que la diatermia fracasó, esos otros procedimientos también fracasaron. En estos casos, después de haberme convencido de la ineffectividad de aquella terapéutica y de haber estado dichos enfermos cierto tiempo sin recibir tratamiento alguno, he usado en épocas distintas la radioterapia en aplicaciones locales y en la columna vertebral, el cacodilato de sodio, el acetylarsan, el neo-salvarsán, etc., es decir, los tratamientos más en boga, sin que haya podido obtener la curación de la enfermedad cutánea en uno solo de estos enfermos.

CONCLUSION

La diatermo-terapia parece constituir el procedimiento de elección en el tratamiento del liquen plano, pues con él se obtienen resultados más constantes, más rápidos y eficaces que con los otros métodos terapéuticos.

RESUMEN

1o.—Desde principios del año 1930 propuse el tratamiento del liquen plano por medio de la diatermia aplicada a la columna vertebral, empleando para ello placas de plomo, la anterior de unos 16 x 19 cms. aplicada sobre el pecho y la posterior de unos 10 x 17 cms. adaptada en las últimas vertebrae cervicales y primeras dorsales.

2o.—Sesiones alternas, empezando por 600 a 1,000 MA durante 10 minutos y llegando a 2,000 ó 3,000 durante 25 ó 30 minutos.

3o.—La acción de la diatermo-terapia sobre el prurito y las lesiones cutáneo-mucosas, es evidente y a veces maravillosa, desde las primeras aplicaciones.

4o.—En el 90% de los casos tratados la diatermo-terapia ejerció una acción favorable, obteniéndose la curación en el 70%. En el 30% restante las lesiones mejoraron notablemente, sin llegar a la curación, debido a que los enfermos dejaron de asistir a la consulta, interrumpiéndose el tratamiento.

5o.—Casos de liquen plano en los que fracasaban otras terapéuticas (radioterapia, arsénico, etc.) curan con diatermia y otros en los que la diatermia no ejerce acción favorable, generalmente no curan con otros tratamientos.

6o.—Considero actualmente a la diatermo-terapia médulo-simpática como el mejor tratamiento del liquen plano.

BIBLIOGRAFIA

- (1) **Mestre.** Sobre un nuevo tratamiento del liquen plano. (Comunicación Preliminar. Rev. de Med. y Cir. de la Habana 25:316 (mayo 31) 1930.
Mestre. Sobre un nuevo tratamiento del liquen plano. (Segunda comunicación). Bol. de la Soc. Cub. de Dermat. y Sif. 2:263 (octubre) 1931.

CHRONIC INFECTIONS OF THE KIDNEY AND BLADDER

RUSSEL D. HERROLD M. D. AND EARL E. EWERT M. D.

*From the Department of Urology, College of Medicine, University of Illinois
Chicago, U. S. A.*

The isolation of bacteria from the urine in many chronic urinary infections is difficult to attain because of the failure of the contained organisms to grow when transferred from fresh specimens to solid mediums such as plain or blood agar. This method of culture is the routine method in most clinical laboratories.

Vermooten(1) emphasized the frequent discrepancy between the results of stained smears and those of cultures. This finding was confirmed by Seidman, Ellis and Hill(2), Baker(3), and by Herrold and Ewert(4). While organisms may usually be found in smears, prolonged search may be necessary, and the procedure is very time consuming. We have described a method where positive cultures may be obtained almost uniformly by the incubation of urine with an additional subculture of such incubated urines after 24 hours or longer. In many instances where the original culture on solid mediums failed to obtain growth of bacteria, a later subculture has yielded growth in both the coccus and bacillary types of infection. Thus we have been able to isolate the infecting organism where previous methods have failed. This method has also proven of great value in the determination of cure since recurrence seems less likely when, following the course of treatment tests indicate

the absence of the infecting organism following incubation of the urine. Two such negative results should be obtained after discontinuance of urinary antiseptics in order to assure the best criterion of cure. This method has also proven of value in the estimation of the efficacy of urinary antiseptics for the individual infection under observation, since the ideal bactericidal condition of the excreted urine should result in a failure of the infecting organism to grow after incubation of the urine. In the male, where the second voided specimen is taken for cultural purposes, it has been found that as a rule the colon bacilli predominated in the incubated urines until cure was obtained after which *staphylococcus albus* from the urethral contamination was obtained in pure culture.

COCCUS INFECTIONS.

A few chronic infections with this group may be associated with sufficient pus so that the bladder urine is definitely hazy or cloudy, but the majority of such urines are crystal clear, and the cocci and pus cellular content are evident only after examination of the centrifuged sediment. We have studied a number of such infections, many of them in women, that seem to exist as a distinct clinical entity associated with marked disturbance of urination. The sympto-

matology of some of these infections is similar to incipient tuberculosis of the urinary tract. The frequency of micturition, however, is more marked during the day and often accompanied by urgency and burning. We believe that this type of infection exists like chronic foci in other parts of the body, and such infections have frequently been described under the general terms, "irritable bladder" or cystalgia of the bladder. Many of such infections are probably secondary to foci from without the urinary tract. In our series, the cultural results have revealed staphylococci in pure culture in the majority of examinations, but in a few instances this organism was associated with streptococci, and in three patients out of twenty-five pure culture of streptococci was obtained.

We have found that coccus infections tend to produce alkalization of urines in vitro after a short incubation period, and in vivo in the presence of residual urine. It has been our experience that these patients are relieved more symptomatically by acidification of the urine than by alkalization. Many of the staphylococcus infections of the focal type seem to be cured after a few injections of neo-arsphenamine intravenously.

INFECTION WITH GRAM NEGATIVE BACILLI

We have found in a study of one hundred such infections that *escherichia coli* is the infecting organism in about 65% of the cases while more than 15% are the *aerobacter* type. *Bacillus pyocyaneus* was next in frequency with *proteus bacillus* of lowest incidence. We have found

that alkalization can produce a bacteriostatic urine, but it is difficult to attain a consistent high alkaline range in doses that are well tolerated. Since there is a maximum of growth in urines that are slightly alkaline, neutral or slightly acid it would not seem logical to alternate frequently between acidification and alkalization. Our clinical experience confirmed the inadvisability of this method of treatment since there was always an increase in the bacterial growth when the urine was near the neutral zone during the first few hours following the change of treatment. A large number of in vitro tests prove conclusively that highly acid urines were bacteriostatic when the reaction was below pH. 5.4. Our clinical results have been more consistently favorable under the combination treatment of acidification and urinary antiseptics. Many failures from urinary antiseptics have resulted undoubtedly because acidification was not assured consistently. There is a normal alkaline tide after meals, and patients on a diet that is high in vegetables, fruits, milk and eggs excrete urines that tend toward a reaction that is not satisfactory. Acidifying drugs must therefore be given in larger doses to render the urine highly acid in order to counteract dietary influence. The reaction of the urine should be controlled by a hydrogen ion comparator or potentiometer. However, Helmholtz (5) has recently suggested the use of methyl red paper as a more practical method. He states that this paper is definitely reddened at pH. level of 5.5 or lower.

Ammonium chloride has proved to be the best acidifying agent of any drugs so

far tried, but it is preferably given as enteric coated tablets. Ammonium nitrate enteric coated is almost as efficient. Sodium benzoate or ammonium benzoate are better than acid sodium phosphate. We have cured a few acute infections with ammonium chloride alone in a dosage of 1.5 grams four times a day. Many others were clinically and symptomatically improved by acidification alone. As a rule there is a decrease of the bacterial and pus content of the urine with acidification, but more cures were obtained by the combination of acidification and urinary antiseptics. Our experience indicates that all urinary antiseptics are more efficient in highly acid urines, but it is particularly important to assure that methenamine is excreted with the urine at a pH. of 5.4 or lower as also emphasized by Helmholtz.

A higher incidence of chronic colon bacillus infection is revealed when routine cultures are made of the clear second glass urine in male patients. Many such infections are associated with strictures of the urethra or chronic infection of the prostate, and optimum results in the treatment of these conditions requires additional treatment directed at producing a bactericidal urine by the oral administration of urinary antiseptics. Colon bacilluria is frequently found in women after defloration, and in post-gonorrheal infections. Our observations indicate that if cultures were made more frequently from catheterized specimens in the female many otherwise overlooked infections would be discovered.

All infections that have persisted to the chronic stage require complete pro-

logical examination. However, many infections with a normal upper urinary tract persist because of contributing factors in the bladder or posterior urethra that have been overlooked. In the male, granulations, papillomas, cysts, and contracture of the bladder neck are commonly associated with such chronic infection. A comparatively small amount of residual urine may prevent successful results with urinary antiseptics. Stricture in the female is not uncommon, and is frequently associated with residual urine. Therefore, the routine test for residual urine is a fundamental diagnostic procedure. Careful examination of the interior of the bladder should precede the use of urinary antiseptics in all chronic infections.

SUMMARY

The incubation of urines before inoculation onto solid mediums has made possible the isolation of bacteria in chronic infections in many instances that have heretofore failed with the usual laboratory methods.

Acidifying drugs are necessary to maintain a constant hydrogen ion concentration below 5.4 in which zone the urine is bacteriostatic.

Several commonly used urinary antiseptics have proven to be more efficient in the presence of a highly acid urine, and the combination has produced more bacteriologic cures. Distinctly superior results have followed in chronic colon bacillus infections with methenamine if given with sufficient acidifying drugs to maintain a constant hydrogen ion concentration below 5.4.

High alkalization, while bacteriostatic, is more difficult to maintain, and clinical results are less efficient than with high acidification. Alternate acidification and alkalization is not as efficient in our experience as high acidification alone.

Our routine method of culture has revealed the colour bacilli in crystal clear urine where its presence previously had not been suspected, such as non-specific prostatitis, gonorrhea and post-gonorrheal prostatitis. A high incidence of staphylococci has been found in conditions that are usually described as "irritable bladder". Many of these observations were made from infections in the female where the cultural results of catheteri-

zed specimens were confirmed by repeated examination.

REFERENCES

1. Vermooten, V.:—The Urine in Patients Suspected of Having an Infection in the Urinary Tract. *Jour. Amer. Med. Assn.*, 1928, XC, 1776.
2. Seidman, L. R., Ellis M. G., and Hill, J. H.: A Comparative Study of Direct Smears and Cultures in Three Thousand Urine Specimens. *Jour. Urol.*, 22, 717, 1929.
3. Baker, W. J.:—The Bacteriologic Study of Catheterized Kidney and Bladder Urine. *Transactions Chicago Urol. Soc.*, 1, 171, 1931.
4. Herrold, R. D. and Ewert, E. E.:—Chronic Foci of Infection in the Kidney and Bladder. *Urol. and Cutaneous Review*, Vol. XXXVI, No. 8, 1932.
5. Helmholz, H. F.:—*Jour-Lancet*, May 1, 1932.

REVISION DE UNA SERIE DE GASTRECTOMIZADOS POR ULCUS GASTRODUODENAL Y GASTRITIS CRONICA

DR. JULIO C. PINEDA

*Cirujano de la "Cooperativa Médica de Dependientes".
Habana.*

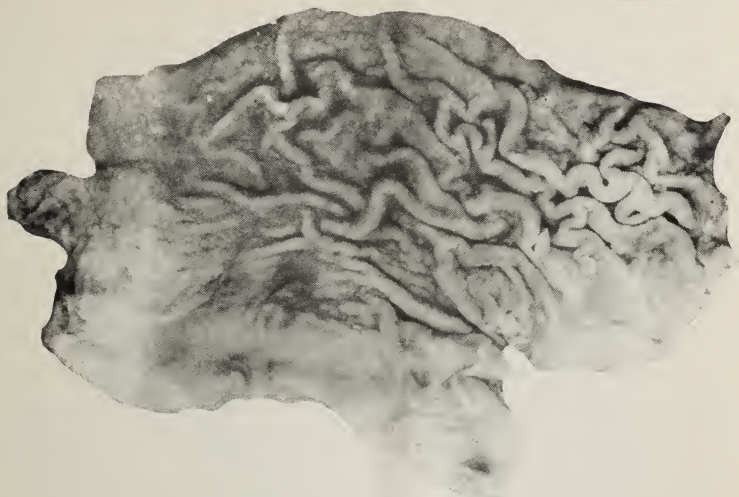
En una Comunicación a la Sociedad de Cirujía, de la Habana, en sesión del 31 de octubre de 1929, hice referencia a mis observaciones sobre *Gastrectomías*, presentando fotos, radiografías, piezas anatómicas y microfotografías, que adjunto a este trabajo para su mejor consideración. Hice referencia a las Memorias de Askancey, de Kongestany y de Penman y refería, con M. Renaud, que las lesiones de edema de la mucosa y submucosa proceden a la lesión ulcerosa y que no se debe diferir una gastrectomía, en estos casos, así como tampoco en las gastritis crónica, como tratamiento, para evitar ulteriores complicaciones.

La técnica operatoria, Polya H. Finsterer, considerada como la mejor, porque devuelve la fisiología al órgano, aunque laboriosa, no es para mí de una mortalidad mayor del 2% en los casos de cáncer o linitis avanzadas graves, y de 1% en las lesiones ulcerosas de gastroduodeno, lesiones fibrosas del píloro con antritis manifiesta y en las gastritis crónica.

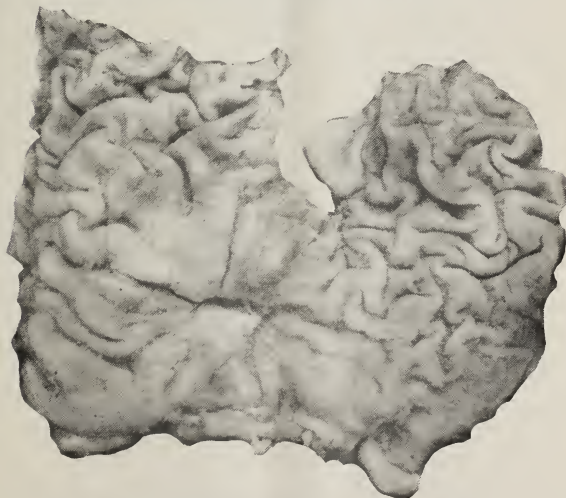
Una revisión de mi larga serie de operados después del fracaso de un tratamiento médico y de varios años de sufrimientos, siendo esta clase de casos los que más se operan en mi clínica, presentando estómagos dilatados, perivisceritis, úlceras perforantes, en curvatura menor, todos al presente, después de más de ocho o diez años de operados, gozan de salud perfecta. A más tiempo de operados me-

jor función digestiva. Un solo caso a los cuatro años de operado sufrió una melena; un estudio detenido, fluoroscópico y radiológico nos demostró normalidad. Un tratamiento médico bien dirigido hace desaparecer la melena, la que no se repite; en el momento presente goza de digestión perfecta.

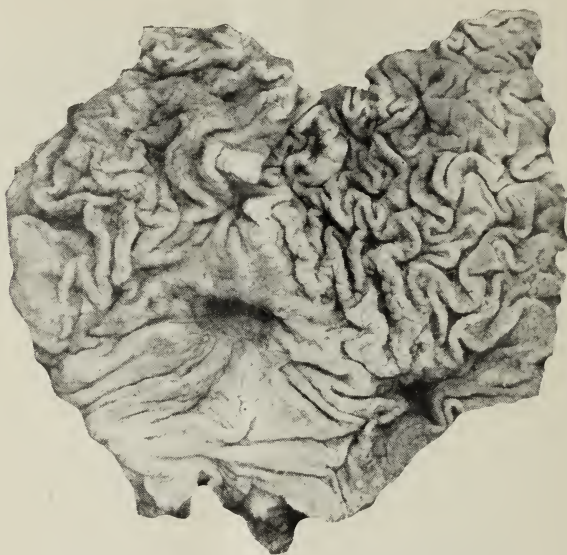
No he de entrar en la etiología del úlcus, que tanto se discute, pero es lo cierto que la *Gastrectomía* P. H. Finsterer suprime factores importantes, de orden etiológico, como son la dilatación, retención, factor irritativo, factor infección, factor hipersecretorio. Con la resección amplia suprimimos la lesión, suprimimos el antro, reservorio, disminuye la secreción clorhídrica y la motilidad gástrica queda regulada. Una perfecta técnica, bien reglada, devuelve al gastrointestino su función fisiológica perdida por la lesión orgánica antigua. No he de hablar de la úlcera simple de Cruvelier que tiene tratamiento médico de reposo y alcalinos con dieta especial. He de referirme a mis casos de úlcera callosa antigua y otras lesiones que referiré al comienzo de este trabajo. Me refiero al nicho de Haudeck, en mis casos radiológicos en los que no aparece marcado sin embargo, con un cuadro clínico franco de úlcus y que el médico logra aliviar los dolores y dar por curado y que tres meses más tarde una *gastrectomía* permite observar piezas anatómicas con



Gastrectomía (H. Finsterer) Gastritis—Pieza resecada.



Gastrectomía (H. Finsterer) Úlcera perforante, curvatura menor.



Gastrectomía (H. Finsterer) Ulcus perforante, curvadura menor.

verdaderos cráteres en la curvadura menor.

He podido observar en algunas piezas de mis resecaos, lesiones tipo ulceroso del antro curadas, pero que sufrían por su lesión pilórica, fibrosa, adherente a la vesícula y por su estómago dilatado. Gastrectomizados, según técnica Finsterer, con anastomosis gastro-yeyunal, asa corta, transmesocólica, recuperan la salud y una función digestiva perfecta.

La técnica perfecta la constituye el abocamiento gastro-yeyunal a boca no-grande, excepción hecha en los carcinomas o linitis, en que la boca grande es la regla, para evitar estenosis posibles ulteriores. La anestesia local, esplácica

o de los mesos, completan el tratamiento, en mis operados.

El Polya simple a boca grande es de vaciamiento muy rápido; la regurgitación o reflujo biliar es posible en aquellos casos de gran resección con asa larga y en los casos de hiperestesia del simpático.

En términos generales, recuperan el apetito para alimentos mixtos, con su presión de líquidos, como la leche, eliminada de la dieta desde los primeros días de operados y sustituida por alimentos semisólidos, purés de vegetales, etc. La motilidad gástrica perfecta, a veces modifica la intestinal. La exoneración periódica y regular es la regla. La gastro-

enterostomía posterior practicada por mí en los primeros tiempos me ha permitido curaciones clínicas en la estenosis pilórica, fibrosa; curaciones de varios años, pero me he visto obligado a *gastrectomizar* algunos gastroenterostomizados, por otros cirujanos, que siguieron reteniendo hasta llegar a la estenosis, como un caso, que ví operar al Dr. Balfour, de Rochester, en mi último viaje a la Clínica Mayo.

Con nuestros medios quirúrgicos y en colaboración con los especialistas de vías digestivas es posible seleccionar una serie, cada vez mayor, de casos operatorios. A pesar de los progresos médicos en el tratamiento de esta afección, la cronicidad del úlcus hace aumentar la lista de operados en mi clínica de cirugía general.

El estudio radiográfico y fluoroscópico es de interpretarse frente al cirujano para evitar errores posibles cuando no exis-

te una colaboración inteligente. Del estudio detenido y la laparatomía exploradora, se concluye a una técnica perfecta, que en los más, un *Finsterer*, resuelve el problema con el menor riesgo posible reduciéndose la cifra de mortalidad usando anestesia regional y una escrupulosa hemostasia.

Una operación practicada lo más rápidamente posible, disminuye el shock operatorio y las complicaciones post-operatorias que son siempre posibles, en esta clase de intervenciones, calificadas de graves y tan temidas por los pacientes, en estas latitudes.

La no operabilidad se advierte a veces en una placa bien interpretada, pero más aún en una laparatomía exploradora que permite apreciar un cáncer o una linitis avanzada con grandes adherencias y ganglios abundantes.

THE CONTRIBUTION OF HEMATOLOGY TO THE DIAGNOSIS OF DISEASE-CONDITIONS IN THE AMERICAN TROPICS

BAILEY K. ASHFORD.

*School of Tropical Medicine, University of P. R. and Columbia University,
San Juan, P. R.*

It is not the intention of the writer to attempt a complete map of the anemias found in Porto Rico, nor to include all diseases in which characteristic blood changes are to be found. He will confine himself to a few remarks on the principal highways and a rehearsal of landmarks already known to a larger percentage of practitioners than one usually finds in a tropical community, for anemia has always stood well to the fore in the medical history of our Island.

It can be said without exaggeration that in only a few of the cases which we see daily is it justifiable to neglect at least an elementary hematological investigation, for if the case is not actually one whose characteristic is anemia, it is apt to be accompanied by blood changes whose elucidation may assist us in a correct diagnosis.

Few will have difficulty in finding the main highway of anemia. In the experience of the writer, most anemias in Porto Rico begin as a loss of blood values in the peripheral circulation. There is first oligochromemia, or a mere reduction in hemoglobin; then, later, a true secondary anemia with descent of both hemoglobin and erythrocytes; and eventually, when involvement of the gastric source of the hemopoietic hormone takes place through nutritional deficiency, or over-demand, or what-not, plus, in addi-

tion, quite frequently, a like denutrition an exhaustion of the hemopoietic elements in the bone marrow itself, the so-called "pernicious type" of anemia may supervene.

Such a charmingly simple evolution unfortunately, will not apply to the hematology of the world at large, but it is believed that this is what usually obtains in practice in the American Tropics on account of the predominance of causes which act upon the blood in about this sequence. It will be of the usual thing here that I shall speak, not of those blood changes which have no special *Patria*.

In short, our anemia are largely due to malnutrition, to mecinariasis, to schistosomiasis, to malaria, and to sprue. The host of other well-known causes, such as syphilis, tuberculosis, chronic Streptococcus and Staphylococcus toxemias, etc. will not be mentioned because of themselves the anemia is not usually a serious menace to life and because such anemias are so frequently complicated and buried by the overwhelming prevalence and seriousness of the former class, really peculiar to our American Tropics.

Let us consider, one by one, the anemias and other blood changes found in the first five diseases mentioned. If we admit the great highway in these tropics to be that leading to secondary anemia, and that at some point this highway gives

off a stout trunk leading to the pernicious form, it is of the highest importance for us to recognize the parting of the ways. It is by no means possible for us to assert that we are on the main highway or its pernicious branch by examining only the hemoglobin, nor even by getting the color index, despite the fact that with a high color index we are almost sure to be in the presence of an anemia of pernicious type, for there are so many cases here of a pernicious type of anemia whose color index for varying periods runs below 1. The most reliable evidence that we are traveling the road to perdition, as it were, is to find that the average of our erythrocytes exceeds eight microns in diameter. In other words, that the anemia is macrocytic.

Now, everyone is perfectly familiar with the taking of hemoglobin and the accurate counting of red and white cells. This should not consume more than fifteen minutes. With an ocular micrometer whose divisions can be evaluated for each individual microscope at the School of Tropical Medicine, in fifteen minutes more we can obtain the average diameter of from 100 to 250 erythrocytes. Thus in a half-hour or less we can arrive at a fairly definite conclusion as to whether our patient needs liver extract or not, and this before he leaves our office. The differential count should now be made, or if time presses, after the patient goes.

The modern use of the hematocrit is undoubtedly, less irksome and less fallacious because it eliminates, among other things, the personal equation of the examiner but it is not a method adapted to the resources of the average practitioner, as a centrifuge yielding three thousand revolutions a minute for an hour is costly, besides being more time-consuming

and in some ways more complicated. But the most serious objection is founded upon the undoubted necessity of a blood curve resulting from a series of short interval blood examinations, twice a week, every other day, or even daily, for the correct evaluation of important blood states. Patients who are obliged to lead an active life simply will not submit to the extraction of 10 cc. of blood from the vein at frequent intervals.

Certainly, by this time, there cannot be very many who would care to do such a futile thing as to give liver extract for an anemia that is not macrocytic. We may often guess correctly and cure our patient of an anemia whose blood values have not been taken but we would not like our patient who fails to improve to think that we had been guessing, especially considering the cost of liver extract.

NUTRITIONAL ANEMIAS

Many years ago the writer described a condition which he denominated, "the nutritional unbalance of Porto Rico", based principally upon an abnormal excess of carbohydrates and fats and an extreme deficiency in meat. Prominent features of the consistent syndrome resulting therefrom have been some degree of oligochromemia or secondary anemia and chronic fermentative indigestion.

In 1931, D. T. Davies described in the London *Lancet* a seemingly identical syndrome which he designated, "simple achlorhydric anemia", practically limited to middle-aged women in England whose habits of eating excluded meat and favored large excess of carbohydrates. While he usually found microcytosis or normal diameters of red cells, he also noted cases with macrocytosis. He

also considered the condition a nutritional one, amenable to iron but not to liver extract.

Since 1919, out of just such clinical cases, which were identical with what I had been calling nutritional unbalance, I have seen a macrocytic anemia of pernicious type developed in Porto Rico which could not be called sprue. Now, many of these Porto Rican cases of nutritional unbalance, as well as some from Cuba, Santo Domingo and other islands in the Caribbean basin, of late have been showing achylia, although many more hypochlorhydria or a normal gastric acidity.

Thus I have come to believe from long observation of the same cases, practically from their inception, with careful and repeated blood examinations, that this simple nutritional anemia, whether achylia at first or not, is capable of reaching a serious blood state with macrocytosis. The percentage of such cases of nutritional macrocytosis to the total of those suffering from the wellknown syndrome is by no means large but quite distinct and appreciable. Some of these cases of macrocytosis respond by a reticulocytosis to liver extract while others do not (of late using always intramuscular injections), so I felt justified, while fully comprehending the solidity of Dr. Castle's contribution to the functional pathology of Addison's anemia, in asserting that our anemias of pernicious type often had an additional factor in bone-marrow conditons which prevented successful stimulation of hematopoiesis by liver extract; for instance, such as hypo or aplasia.

While these observations seem applicable to nutritional anemias pure and

simple, they are much more pertinent to the severe macrocytosis of advanced sprue and for this reason cases of this disease are not uncommon in which liver extract alone has failed to increase blood values.

UNCINARIASIS

The anemia of uncinariasis is usually frankly secondary but here again we are apt to find, when blood values reach a very low figure, that the picture becomes almost if not quite indistinguishable from that of pernicious anemia. That such a picture may here be due in part to malnutrition is seen in that at times a diet high in protein of animal origin will convert the macro- into a macrocytosis. An illustrative case was observed not a year ago in our University Hospital in which the patient with a worm burden of 450, a hemoglobin of 10%, and a red cell count below a million, as well as an erythrocyte diameter over 8 microns, recovered practically normal values in two weeks by a combination of high nitrogen diet, liver extract, and iron with a reticulocytosis of 11%, in spite of the fact that his hookworms were not expelled.

Another feature of uncinariasis is eosinophilia. In our 1905 series, the Porto Rico Anemia Commission reported an average of 13.71% of eosinophiles with 8,921 leucocytes per cmm. in 61 cases whose average worm burden was about 900. It is only now in 1932, however, that we know what happens in the early days of an acute massive infestation: In a series of six cases thus infested on the same day, all developed, not only an eosinophilia, but an eosinophilic leucocytosis of between 40 and 85% and 20,000 and 78,000 leucocytes per cmm.,

respectively. In one of the patients who nearly died of acute hemorrhage from the bowel due to the synchronous arrival of some thousand immature worms in the intestinal canal and the avid blood-sucking by these worms before the females began laying eggs, thus negating a laboratory diagnosis, the clinical diagnosis of intestinal hemorrhage from typhoid fever had been seriously considered before the writer saw the case. These cases are now being studied by Dr. G. and F. Payne and myself and we hope to report in detail upon them in the June number of the *Journal of Public Health and Tropical Medicine*, 1933, with full clinical and parasitological data.

SCHISTOSOMIASIS

While capable of producing severe anemia, as will be understood from the pathology, *Schistosoma mansoni* seems usually not to produce more than a moderate secondary anemia. Here, again, we are apt to find eosinophilia but, it is believed, not so marked and constant as in uncinariasis. The initial infestation, however, seems apt to bring about as high an eosinophile percentage, 65% being once recorded by Dr. J. A. Pons of the University Hospital.

MALARIA

Apart from the vital importance of an examination of the blood previous to the administration of quinine, in order to furnish a scientific basis for its consecutive dosage for three months as advised by our best authorities, there is a low

leucocyte count, an increase in monocytes, and, in absence of any complicating source of eosinophilia, a normal eosinophile percentage. Malaria causes generally here, a slight or moderate secondary anemia, at times exceedingly severe.

SPRUE

Personal experience with the blood changes in this disease indicate that the sequence of events is about the same as that mentioned for our nutritional anemia, but in practically all severe grades of sprue a marked macrocytosis occurs and from this pernicious type of anemia many die. There is, however, one very important difference between this and the pernicious type of anemia in uncinariasis: In sprue normoblasts and megaloblasts seem far less common than in Addison's anemia. In uncinariasis they are much more frequent than in sprue and at times make diagnosis from blood alone impossible.

REFERENCES

- Ashford, B. K.—Anemia in Porto Rico. *Jour. Pub. Health and Trop. Med.*, 7:119, 1931.
- Ashford and Pons, J. A.—A clinical investigation of thirteen cases of anemia of pernicious type in Porto Rico. *Jour. Pub. Health and Trop. Med.*, 7:167, 1931.
- Davies, D. T.—Simple achlorhydric anemia. *Lancet*, 221:5634, 1931.
- Ashford, B. K. and Gutiérrez Igaravidez, P.—Uncinariasis in Porto Rico. Senate Document No. 508, Sixty-first Congress, 3rd session Gov. Print'g Office, Washington, 1911.

TUBERCULOSIS DE LA MAMA

Presentación y estudio de un caso en Puerto Rico.

R. J. SIFRE, M. D. y O. COSTA MANDRY, M. D. *

San Juan, P. R.

La tuberculosis de la mama es una afección relativamente rara. En un estudio de la literatura médica, Wakely (1928) sólo encontró informados 212 casos de dicha enfermedad que unidos a un caso descrito por Jessel (1931), a un caso de Mahoney (1932) y el que vamos a describir hacen subir el total a 215 casos hasta la fecha. Para tener una idea de la poca frecuencia de esta enfermedad, tomando en cuenta el número inmenso de pacientes de tuberculosis estudiados metódicamente en los centros científicos del mundo entero, bástese decir que Turco (1925) informó el primer caso de dicha afección descrito en Italia. Revisando la literatura, él pudo encontrar 200 casos de tuberculosis de la mama en hembras y 11 en varones, un total de 211 casos que unidos al caso suyo montan a 212, lo que concuerda con las cifras mencionadas por Jessel.

Hemos creído, por tanto, de interés la presentación y estudio de este caso, no sólo por su relativa rareza sino por ser el primero descrito en Puerto Rico.

PRESENTACION DEL CASO

El 12 de julio de 1932 la paciente, R. M., una mujer blanca, casada, de 35 años de edad, con domicilio en la Marina de

San Juan y dedicada a las labores del hogar, vino a consultar a uno de nosotros (R. J. S.) quejándose de dolor en el corazón e intranquilidad, con ganas de llorar y gritar, cefalalgia, cansancio e inapetencia.

Historia de la Enfermedad Actual:—Desde hacía varios días se cansaba al caminar, sufría de dolor en el corazón y cuando respiraba fuerte, según se expresaba ella, “se le salían los gritos”; sentía vuelcos en el corazón. Hace como seis años tuvo un absceso en la mama izquierda que fué incindido por un médico de San Juan. Después de la operación continuó supurando y tres años después volvió a ser operada por otro compañero de esta ciudad. El absceso continuó supurando desde entonces y le dolía la mama. Hacía como 15 días le había empezado un catarro que no se le había quitado aún. Le daban catarros nasales con frecuencia. Sufría de inapetencia y lo que comía le sentaba mal, produciéndole náuseas y malestar; evacaba una vez diariamente. Sufría a veces de dolor en el abdomen.

Ha tenido cuatro abortos, tres de los cuales fueron espontáneos y uno provocado. Las menstruaciones le duraban por lo regular de cinco a seis días, con dolor fuerte los dos primeros días, a veces obligándola a acostarse.

Historial Médico Anterior:—Sufrió de parotiditis antes de casarse. Tuvo paludismo a los 7 años que le duró dos me-

* Del Departamento Insular de Sanidad y la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico bajo los auspicios de la Universidad de Columbia.

Presentado en la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico en Diciembre 9, 1932.

ses. Cuando niña sufrió de conjuntivitis flictenular por muchos años la cual entró finalmente dejándole varias nubéculas en ambas córneas.

Historia familiar:—Negativa de cáncer y de tuberculosis. El marido no sufre de proceso alguno que haga sospechar tuberculosis.

Examen físico:—Mujer algo pálida cuyo peso es de 110 libras; temperatura, 37.4° C. en la axila a las 8:00 P. M. Pulso, 80.

El examen de los ojos revela múltiples nubéculas en ambas córneas. Pupilas iguales y reaccionan a la luz y a la acomodación. Nariz y garganta, normales. Cuello normal.

Pecho: Los ganglios axilares en el lado izquierdo están recrecidos, indurados y son sensibles al tacto. En el borde del pectoral izquierdo hay uno del tamaño de un huevo de paloma. La mama izquierda presenta hacia la derecha una inflamación crónica, indurada, con una pequeña fístula que descarga una supuración acuosa y amarilla. El examen de los pulmones y el corazón no reveló nada anormal.

Examen del abdomen negativo. Tacto vaginal no reveló nada digno de consideración.

Con fecha 26 de julio se le extirpó el trayecto fistuloso recogiendo en un tubo estéril como 5 cc. de pus. El espécimen de pus fué sometido para estudio en el Laboratorio Biológico del Departamento de Sanidad y una muestra de tejidos fué enviada al Dr. Enrique Koppisch, patólogo de la Escuela de Medicina Tropical, para su diagnóstico.

Curso del caso: Con un tratamiento tónico, alimentación forzada y baños de sol la paciente ha mejorado considerablemente, su peso ha aumentado, la in-

flamación de la glándula ha desaparecido casi totalmente y la fístula ha cicatrizado.

Exámenes de Laboratorio:

Biopsia. — Examen histopatológico del tejido extirpado para biopsia de la mama.*

Examen macroscópico: Colgajo de piel de 3 cms. de largo por 1.5 de ancho. La piel está arrugada, excepto en una pequeña elevación nodular mal definida, de 0.8 cm. de diámetro, cuya superficie es lisa. El corte en esta porción presenta un tejido homogéneo y blanquecino que ocupa el corion y todo el espesor del espécimen.

Examen microscópico: La epidermis está ligera y desigualmente engrosada. El estrato córneo es muy fino. El corion está ensanchado y con mayor densidad que de ordinario, con gran abundancia de pequeños capilares sanguíneos y linfáticos. Hay numerosas acumulaciones perivasculares casi todas ellas pequeñas, compuestas por grupos de células redondas, predominando entre ellas las células de plasma. Entremezcladas en éstas se descubren zonas microscópicas bien definidas de tejido granulomatoso compuesto de células vacuoladas con un núcleo ovalado, alargado y de forma vesicular. En uno de estos nódulos se encuentran dos o tres células gigantes rudimentarias, con tendencias al tipo de Langerhans; el corte en estas zonas incluye muy escaso tejido patológico y aparece principalmente el corion en estado cicatricial. Los nódulos granulomatosos parecen tubérculos.

Diagnóstico probable: Tuberculosis de la mama.

* Examen practicado por el Dr. E. Koppisch del Departamento de Patología de la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico bajo los auspicios de la Universidad de Columbia.

Pus (absceso de la mama izquierda): El espécimen consiste de 5 cc. de un pus espeso, homogéneo y de un color amarillento verdoso.

El examen microscópico de un frotis teñido por el método de Ziehl-Neelsen no reveló la presencia de organismos ácido-resistentes.

Estudios especiales: El pus se mezcló con una cantidad igual de hidróxido de soda al 4% y se colocó en una máquina agitadora por tres minutos al cabo de los cuales se puso en un baño de María a 38° C. por 30 minutos, sacudiéndose de vez en cuando el contenido de la botella, para asegurar una homogenización completa. Se neutralizó la mezcla con una solución de ácido clorhídrico (N/10) usando fenolftaleína como indicador. Se centrifugó por tres minutos a una velocidad de 1,200 revoluciones, se decantó el líquido y se guardó el sedimento. Con este sedimento se hicieron las siguientes pruebas:

- 1.—Se hicieron frotis directos teñiéndose por el método de Ziehl-Neelsen. No se encontró la presencia de bacilos Tuberculógenos.
- 2.—Se sembró parte de este sedimento en tubos de medio de Petroff, se paratinó el tapón de los tubos y se puso en la incubadora a 37° C. por un período de tiempo de 6 semanas. Al cabo de cuatro semanas había un ligero crecimiento. El examen bacteriológico de este crecimiento que era muy escaso, no reveló la presencia del bacilo de Koch pero sí de un coco Gram negativo, no ácidorresistente.
- 3.—Se diluyó parte de este sedimento en solución salina normal estéril y se inyectó en la región inguinal de dos conejillos de India. Al cabo de tres

semanas se sacrificó uno de los conejillos y se le hizo la autopsia no encontrándose evidencia alguna que hiciese sospechar la presencia de Tuberculosis. A las seis semanas se sacrificó el segundo curiel y se practicó la autopsia. Este conejillo no reveló lesión macroscópica alguna en los pulmones, hígado o bazo. En el intestino grande había una pequeña lesión caseosa y de un color amarillento. Todos los ganglios peritoneales e inguinales estaban recrecidos y al seccionarlos exudaban un pus espeso de un color verde amarillento. Se hicieron frotis de este pus y se teñieron por el método de Ziehl-Neelsen, no pudiéndose demostrar la presencia del bacilo tuberculoso (4 frotis). Parte de estos ganglios fueron enviados a la Escuela de Medicina Tropical donde se hicieron estudios histopatológicos, rindiéndonos el siguiente informe:

Algunas de las partes examinadas presentan al parecer ganglios linfáticos cuyo tejido ha sido totalmente reemplazado por células epitelioides que casi generalmente afectan la forma de tubérculos, rodeados de una capa fina de tejido fibroso, aunque a veces asumen un aspecto difuso. Hay también pequeñas zonas de infiltración, cuyas células son probablemente leucocitos fragmentados. Estas zonas se encuentran por lo general en la porción central de los tubérculos.

En uno de los cortes los cambios celulares empiezan a extenderse del ganglio linfático al páncreas.

Tinte ácidorresistente: Se puede observar alguno que otro bacilo del-

gado, en forma de cadenilla y ácido-resistente.

Diagnóstico.—Tuberculosis

Examen de sangre:

Reacción de Wassermann (Incubación primaria al frío; antígeno co-lesterinado 0.4%).

0.15 cc. de suero	Negativo
0.1 cc. " "	"
0.05 cc. " "	"
0.025 cc. " "	"

Técnica de Kahn... Negativo en las tres diluciones.

Examen Radiográfico del pecho:

La radiografía del tórax fué practicada en el Laboratorio Central de Roentgenología del Departamento de Sanidad por el Dr. Guillermo Ruiz Cestero quien informó lo siguiente:

"El examen radiográfico del tórax demuestra ambos campos pulmonares de transparencia aparentemente normal. Sin embargo, deseamos hacer constar que en el vértice izquierdo aparecen calcificaciones nodulares antiguas que sugieren un tubérculo de Ghon. Ambos hilios aparecen fuertemente engrosados y salpicados de pequeñas calcificaciones nodulares. En el polo superior derecho existe una calcificación típica. En el lado izquierdo y al nivel del segundo interespacio, cerca del arco aórtico, nótese un conglomerado de calcificaciones nodulares que toma la dimensión de un nickel.

Las cúpulas diafragmáticas de ambos lados y sus ángulos costofrénicos son de apariencia normal."

Examen del esputo: Dos exámenes rutinarios de frotis de esputo teñidos por el método de Ziehl-Neelsen no revelaron la presencia del bacilo de Koch.

Estudios especiales: El esputo se trató en igual forma que se hizo con el pus y el sedimento se sembró en medio de Petroff y se inoculó en dos curieles así como también se preparó una laminilla que se tiñó por el método de Ziehl-Neelsen. En todos estos casos el resultado fué negativo, no pudiéndose demostrar la presencia del Bacilo tuberculígeno.

DISCUSION

Como ya hemos apuntado, la tuberculosis de la mama es una entidad patológica poco frecuente. Dunbar en 1881 (citado por Gatewood) fué el primero en hacer una descripción detallada de la anatomía patológica de esta afección, que clasificó en dos tipos, el nodular y el confluyente, subdividiéndose más tarde el primer grupo en las formas solitaria y disseminada. Realmente algunos tipos de tuberculosis de la mama son solamente manifestaciones tempranas de otros tipos y no hay diferencia esencial entre la tuberculosis de este órgano y la de otras regiones del cuerpo. Existe sin embargo, según Scott (citado por Gatewood), un tipo con esclerosis marcada cuyo diagnóstico parece ser más difícil. En todos los casos descritos la infección es unilateral y los ganglios axilares en un 60 ó 70 por ciento de los casos aparecen afectados por el proceso tuberculoso.

En la casi totalidad de los casos la tuberculosis de la mama es probablemente secundaria a otro foco de tuberculosis, aunque Deaver (1914) ha descrito el caso de una enfermera en que la lesión ocurrió después de una caída sobre un instrumento infectado. No obstante, en un

60 por ciento de los casos se ha descrito la infección como primaria. La mayor parte de los autores son de opinión que la infección se transmite por la vía sanguínea; otros consideran la posibilidad de una infección a través de los conductos lactíferos. Gatewood (1916) es de opinión que casi siempre se trata de una infección retrógrada procedente de los ganglios linfáticos vecinos.

La histopatología de estos casos no difiere tampoco de la tuberculosis de otros órganos. Se encuentra siempre una infiltración periférica con células linfoides y plasmáticas; más hacia el centro, células epitelioides y gigantes; en el centro hay una zona de necrosis en la cual la cromatina tiñe pobremente y hay caseificación. Es muy difícil encontrar bacilos de la tuberculosis en los tejidos, especialmente en los casos en que hay mucha fibrosis. Piskacek (citado por Gatewood) encontró solamente algunos bacilos en 400 preparaciones y en 75 casos acopiados por Deaver se descubrió el bacilo solamente en 7 casos en los tejidos y en 4 casos en el pus.

La tuberculosis de la mama se confunde fácilmente con el cáncer, la actinomicosis y la sífilis. En el caso informado

por Mahoney (1932) se pensó primero en granuloma coccidioides y actinomicosis. Luego se tomó una radiografía del tórax considerándose la posibilidad de una osteomielitis de la costilla. Revisando la literatura de esta enfermedad, resulta evidente que en todo absceso crónico de la mama debe pensarse seriamente en la tuberculosis.

El caso que nos ocupa es tan obvio que huelga disentir su diagnóstico. Llama la atención, no obstante, el hecho de que esta paciente ha venido albergando desde su niñez un tipo de bacilo de la tuberculosis de baja virulencia, según lo comprueba su historia de conjuntivitis flictenular y lo confirma el estudio radiográfico del tórax.

REFERENCIAS

- 1914. Deaver, J. B.
Am. Jr. Med. Sc. 147:157.
- 1916. Gatewood, M. D.
Jr. A. M. A. 67:1661.
- 1931. Jessel, George.
Br. Med. Jr. I: 1023.
- 1932. Mahoney, Louis E.
Am. Jr. Surg. 17:97.
- 1925. Turco, A.
Arch. Ital. Chir. 13:18.
- 1928. Wakely, C. P. G.
Clinical Jr. 57:224.

LA DEFENSA ANTIPALUDICA *

La Lucha contra el Parásito

DR. PEDRO MALARET TIO.

San Germán, P. R.

Antes de comenzar debo hacer una confesión. No voy a decirles nada nuevo. Este trabajo no es ni pretende ser un trabajo científico original. Es simplemente un relato de algunas observaciones personales sobre aquella fase de la lucha antipalúdica que intenta la eliminación de los focos de infección humanos. De algunos años a esta parte se ha intensificado la opinión que en la lucha contra el paludismo la administración de quinina, la bonífica humana de los italianos, no es una medida eficiente ni es una medida económica para efectuar una reducción en la incidencia del paludismo. Como consecuencia de nuestras experiencias creemos que sí es una medida absolutamente necesaria siempre y cuando pueda administrarse la droga con regularidad y bajo supervisión responsable, admitiendo que administrada de otro modo es utilizar el dinero disponible sin beneficio positivo alguno. Y, considerando, que la intensidad de la epidemia palúdica en Puerto Rico hace que cualquier discusión sobre este tema sea de importancia, hemos creído que no sería inoportuno presentar ante ustedes un trabajo de esta índole.

Conociendo el ciclo de la infección palúdica resulta natural la división de los trabajos de una campaña antipalúdica en dos partes, que son: (1) La lucha contra

el Mosquito y (2) la lucha contra el Parásito, ya que el tercero en discordia en la trilogía malárica lo es el hombre, el ser que, precisamente, nos interesa proteger.

El mosquito anófeles debe ser, o eliminado totalmente del medio, que sería lo ideal si ello fuera asequible, o por lo menos disminuido, ya que su eliminación total es problema de difícil solución, para conseguir que, reducido el número de vectores se suceda una disminución en las probabilidades de transmisión del parásito de persona a persona. La forma de conseguir esta reducción del índice anofelino no nos interesa por el momento.

En la lucha contra el parásito el objetivo que ha de tenerse en mente es el de conseguir la esterilización completa del mayor número de seres humanos infectados. Cada persona infectada que se cura radicalmente es un foco de infección que se elimina y según se suman las personas así curadas disminuyen las probabilidades de transmisión a otras personas sanas. Añádase a esto una disminución en la población anofelina y estaremos en camino de lograr la extinción total de la enfermedad.

No hay duda de que por medio de medidas dirigidas hacia la reducción o eliminación de la población anofelina se puede conseguir una reducción o aún eliminar completamente la transmisión del paludismo. Esto ha sido comprobado ya en varias ocasiones. En cuanto a lo que

* Leído en la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, celebrada durante los días 9, 10 y 11 de diciembre, 1932.

puede conseguirse con la curación de las personas infectadas solamente, no creo que se hayan hecho experimentos suficientemente determinativos. Que el paludismo dejaría de existir si todas las personas infectadas se curasen, es obvio, ya que los mosquitos no podrían continuar infectándose. Así tenemos lugares donde existen mosquitos anófeles sin que se encuentren casos de paludismo al igual que hay sitios donde existe el mosquito *Aedes Aegypti* sin que haya fiebre amarilla. El Dr. Bass cita el trabajo hecho en este sentido en Mississippi por el International Health Board con la cooperación del Mississippi State Board of Health del 1916 al 1919 y dice que, aún cuando los resultados variaron grandemente en diferentes grupos de personas, se pudo obtener tanto como en el 80% de reducción en el paludismo en algunos sitios. Por otro lado, Collins del International Health Board, basándose en experimentos hechos en Georgia en el 1924, llega a la conclusión que tal método no es una medida económica de higienización. Es claro que estos experimentos tenían como objetivo una reducción de la enfermedad en un período de tiempo corto. Boyd, comentando sobre la distribución de quinina por el gobierno de Jamaica cita los trabajos hechos por Acton, Curjel y Dewey en la India, Darling y Collins en Georgia y York y Macfie en Inglaterra en este sentido y concluye por decir: "The practice as carried out in the past or as it may be continued in the future, should not be regarded as an effective mean of dealing with the Malaria problem in the island", y añade luego: "The practice however, is without effect on the basic Malaria problem of the locality". Estas conclusiones eran inevitables si consideramos que en Jamaica se distri-

buye la quinina por medio de las oficinas de correo donde se vende a un precio mínimo y, como diremos más tarde, esta forma de distribución de quinina al granel parecería ser más bien perjudicial que beneficiosa, por servir solamente para controlar los síntomas clínicos en un pequeño número de casos. Nosotros, basados en el trabajo hecho por la United Fruit Company en las divisiones de Banes y Preston, en Cuba, creemos que la esterilización de las personas infectadas es una medida absolutamente necesaria y eficaz en una campaña anti-palúdica, siempre que el trabajo sea hecho como es debido y siempre que no se esperen resultados inmediatos. Si el trabajo de esterilización se continúa sistemáticamente y sin entorpecimientos los resultados obtenidos al cabo de algunos años serán bastante satisfactorios. Es claro que resulta académico el discutir las probabilidades de éxito utilizando un sólo método cuando es tan esencial atacar el problema tanto por el lado del mosquito como del parásito, ya que los dos medios se complementan.

Es decir, que el objetivo de una campaña anti-palúdica es el de reducir la incidencia de anofelinos por un lado y de curar radicalmente el mayor número posible de seres humanos infectados, por el otro. ¿Cómo se consigue esto último? El problema ha sido, hasta hoy, sumamente difícil debido a un cierto número de factores que pasamos a discutir.

En primer lugar, la droga que hemos venido usando con más éxito en el tratamiento de esta enfermedad, o sea la quinina, tiene un sabor tan sumamente amargo si ha de usarse en solución y, de todos modos, aún cuando se esconda ese sabor por medio de cápsulas o píldoras, sus efectos sensibles al organismo son tan desagradables que en la mayoría de

los casos el enfermo sólo ansía suspender su uso a la mayor brevedad posible. Unido ésto al hecho que para conseguir una cura radical en el ciento por ciento de los casos se necesita una acción prolongada de la droga nos da el primer obstáculo que habremos de vencer. Bass y el National Malaria Committee han fijado un periodo de ocho semanas de tratamiento para obtener una curación absoluta en el mayor número de casos. Este es el tratamiento Tipo de Malaria que consiste en la administración de diez granos de quinina (aproximadamente 0.65 gramos) tres veces al día durante tres o cuatro días y luego diez granos (0.65 gramos) todas las noches durante 8 semanas. Como sabemos hay una gran diferencia de opinión entre los clínicos en cuanto a la cantidad y la forma de administración del quinino lo que se debe a las grandes diferencias que hay en las reacciones individuales, por lo que se hace muy difícil establecer una regla fija aplicable a todos por igual, pero es conveniente tener una norma y ésta del National Malaria Committee es tan buena como cualquier otra. Nosotros preferimos dar dos gramos diarios, en cuatro dosis, durante la primera semana y luego 0.50 gr. todas las noches durante ocho semanas. Nunca hemos podido, sin embargo, ajustarnos a una regla fija para todos los casos. Es claro que la dosis ha de variar según la edad, sexo y peso de la persona.

En segundo lugar, los efectos de la quinina sobre el proceso palúdico son de tal naturaleza que complican el factor que acabamos de mencionar o sea la repugnancia hacia el uso de la droga por más tiempo del necesario. Estos son que los síntomas clínicos desaparecen luego de haber usado una cantidad muy peque-

ña de la droga; se "corta la fiebre", según dice el vulgo, y en la inmensa mayoría de los casos, desaparecidos los síntomas de intoxicación o sean las fiebres, el dolor de cabeza y muscular, el desarreglo gastro intestinal, etc., el paciente goza de un bienestar que le hace creer que ya está curado, y como consecuencia, suspende el tratamiento enseguida.

Sabemos que esta sensación de bienestar es solo un intervalo entre dos ataques de intoxicación, cuyos ataques son el resultado de la esporulación del parásito en la sangre con la liberación de toxinas y que, si bien es verdad que con la administración de quinina este período de bienestar puede prolongarse, esto se debe a una reducción por destrucción del número total de parásitos, los cuales, al suspenderse el uso de la droga volverán a esporular rápidamente hasta alcanzar nuevamente el límite piretógeno. La ingestión de quinina, aún en dosis insuficientes, reduce el número de parásitos con la consiguiente reducción en los ataques febriles, pero, suspendido su uso, vuelven los parásitos a aumentar en número y pronto vuelven a llegar al límite piretógeno, el cual, claro está, que ha de variar en cada individuo, siendo modificado por gran número de factores tales como la susceptibilidad individual, el mayor o menor grado de inmunidad natural, la virulencia del parásito invasor, la temperatura, la humedad, el efecto actual de la quinina sobre el mecanismo inmunizante, etc.

Esta aversión hacia el uso de la quinina y esta tendencia a suspender su uso después de dosis insuficientes tiene otro resultado de gran importancia en la dispersión del paludismo y es este que después de las primeras dosis de quinina el número de gametocitos, las formas se-

xuales apropiadas para continuar el ciclo en el mosquito, aumentan mucho más rápidamente que de ordinario, trayendo por consecuencia que aumentan las probabilidades de que los anófeles que pican a estos portadores de gametocitos que han usado quinina se infecten más fácilmente y aumente el número de insectos vectores capaces de transmitir la infección. Es decir que una persona afectada de paludismo, que ha tomado quinina, digamos una semana, consigue "cortar la fiebre" y entrar en un período de bienestar que será más o menos largo y es entonces que será más peligrosa como foco de infección por aumentar en ella el número de gametocitos, siendo más probable la infección de aquellos anofelinos que logren picarla. Este aumento en los gametocitos después de usar quinina durante corto tiempo parecería ser una reacción de defensa del parásito. Sabemos que la quinina no ejerce acción alguna sobre estas formas sexuales o gametocitos y que si un ser humano puede ser esterilizado con quinina esto se debe a que destruidas las formas asexuales o formas de anillo (trofozoitos) por esta droga, no pueden surgir más gametocitos y puesto que éstos tienen un período vital determinado acabarán por desaparecer.

El descubrimiento de la Plasmoquina nos ha dado una droga de un valor peculiar en la lucha anti-palúdica. Esta droga parece ejercer una acción específica sobre las formas sexuales o gametocitos y tal parece que la administración de una dosis sumamente pequeña, digamos dos centigramos, es lo suficiente para devitalizar estos gametocitos en tal forma que ya no son capaces de continuar el ciclo sexual en el mosquito que los ingiere. De continuarse su uso acabarán por desapa-

recer completamente de la corriente sanguínea. Una droga así completa, pues nuestras necesidades terapéuticas para obtener un dominio más efectivo de la endemia palúdica. Hay clínicos que recomiendan su uso en los casos crónicos, recidivantes, de las formas terciana y cuartana. Su efecto sobre los trofozoitos de la forma sub-terciana parece ser nulo. Pero, por sus efectos sobre los gametocitos ha de ser de un valor incalculable en la lucha contra el parásito, usándose en combinación con la quinina.

La quinina nos servirá para aliviar los síntomas clínicos, para destruir las formas asexuales, para curar el paludismo en el ser humano. La Plasmoquina administrada conjuntamente en dosis pequeñas, dos centigramos diarios durante cuatro o cinco días, o aún 2 centigramos dos veces en la semana, servirá para que el paciente deje de ser un foco de infección. Es fácil precisar que el valor de una droga así es incalculable, ya que sirve para evitar la transmisión de la infección. Es decir, el concepto que nosotros hemos formado del valor de esta droga de acuerdo con la experiencia habida hasta hoy es que para el clínico que ha de tratar un caso de paludismo, solamente tiene un valor relativo, ya que es la quinina la droga que él ha de usar con éxito. En cambio para el Director de una campaña anti-palúdica es un complemento precioso de la quinina.

Podemos mencionar aquí la nueva droga Atebrina que acaba de lanzar al mercado la industria química Alemana. Nuestra experiencia no nos permite todavía definir con exactitud su valor exacto en el tratamiento del paludismo. No hay duda que con su administración se domina el cuadro clínico, desapareciendo la fiebre

y otros síntomas de intoxicación y que después de algunos días habrán desaparecido los plasmodia de la sangre periférica. Es decir, que sus efectos son similares a los de la quinina. Pero, lo que no sabemos, y ello es lo más importante, es si la curación aparente así obtenida al cabo de algunos días es definitiva o si, al igual que la quinina, vendrán las recidivas y las recaídas al poco tiempo de haberse suspendido su uso. Desconocido ésto y desconocida la dosificación exacta necesaria para obtener una curación radical con esta droga, si es que ello es posible, necesariamente habremos de continuar el uso de la quinina clásica hasta que la experiencia nos diga si es que esta droga habrá de suplantarse a la quinina porque sus bondades sean mayores o si, por el contrario, no es si no otra de tantas esperanzas frustradas.

En las zonas palúdicas donde, por el sólo hecho de existir esta endemia, aparte de otros factores, la masa humana inferior es más ignorante, descuidada, mentalmente apática y con una norma de vida muy baja, hay otra aversión que necesita vencer el que se dedica a la lucha anti-palúdica. Es ésta que, en tales lugares, se mira con mucha suspicacia, el diagnóstico de paludismo. Hay que hacer este diagnóstico, correctamente, con tanta frecuencia, que los individuos afectados, y esto influye grandemente en su aversión al quínino, acaban por creer que el médico o el inspector hacen este diagnóstico gratuitamente, por salir del paso, y, como dicen ellos, éstos quieren "curarlo todo con quinina".

Es por ésto que la distribución de quinina al granel, aunque bien es verdad que sirve para encubrir la existencia del paludismo y hacer aparecer después de al-

gunos meses de trabajo que la campaña es un éxito, no es menos cierto, que es un sistema falso y perjudicial ya que, a la larga, traerá consigo un resultado funesto al producir un aumento positivo en la difusión de la endemia. Esto se deberá a dos cosas. Primero, a que la distribución de quinina en esta forma, sin ejercer una vigilancia cuidadosa sobre cada caso al cual se le administra, dará por resultado que serán muy pocos los casos que queden curados, quedando la mayoría infectados, aunque libres de síntomas siendo estos casos a medio curar focos de infección latentes que continuarán infectando mosquitos y esparciendo la endemia. Segundo, puesto que la quinina no ejerce acción letal alguna sobre los gametocitos y si, mas bien, parece estimular la producción de estas formas tenemos que su administración irregular aumentará las probabilidades de infección de los anofelinos y por ende de los seres humanos.

Es por estas mismas consideraciones, aparte de otras, que parece irrazonable el uso de inyecciones de quinina para tratar la mayoría de los casos de paludismo, ya que para su efectiva curación es necesario administrar la droga durante un número de semanas. Es obvio que no resulta práctico utilizar la vía intramuscular diariamente durante un período tan largo. La vía endovenosa libre de la irritación química que produce en el músculo la inyección intramuscular, resulta siempre peligrosa sobre todo en manos inexpertas y aún en la mejor técnica no está exenta de peligro si hay que usarla en un número grande de casos día tras día. Aparte de estas razones, tenemos la ya mencionada arriba o sea la falsa seguridad de curación que da al paciente. Es

muy corriente el hecho de un caso de paludismo a quien el médico aplica algunas inyecciones de quinina con las cuales desaparecen los síntomas clínicos temporalmente, creyendo el paciente que está curado por lo que no sigue tomando quinina, dando por resultado que, con el aumento de gametocitos en la corriente sanguínea, se convierte en un formidable foco de infección. Es cierto que la inyección intramuscular de quinina tiene sus indicaciones precisas, esto es cuando el paciente no puede ingerir la droga por vía bucal, ya sea porque vomita constantemente o porque esté en estado comatoso. Otra indicación clara es en el caso de niños de corta edad, en los cuales la administración de la droga es un problema y resulta muy conveniente dominar los síntomas clínicos por medio de la inyección para luego continuar el tratamiento con una de las varias fórmulas de quinina líquida. Pero, en lo que se refiere al uso indiscriminado de las inyecciones no puede protestarse demasiado, no solo porque pueden ser perjudiciales al paciente y porque dan un sentido falso de seguridad, sino porque es una forma de terapéutica algo violenta ya que es innecesaria. Acepto que el médico general que quiere practicar su profesión con honradez se encuentra amenudo ante un dilema y en el caso específico de las inyecciones químicas se ve obligado a utilizarlas sin haber una indicación precisa por existir en el público ignorante un deseo intenso de ser "inyectado", deseo que de no satisfacerse traerá consigo el antagonismo del paciente con el consiguiente fracaso del tratamiento. Es cierto que algunas autoridades recomiendan el tratamiento a base de inyecciones y muchos médicos creen tener mayor éxito con su

uso, pero, por las razones expuestas, creemos que pueden resultar perjudiciales cuando se está intentando dominar la epidemia y sería muy esencial conseguir la cooperación de los médicos en este sentido.

Mencionados así, rápidamente, los obstáculos que habrían de vencerse antes de poder obtener resultado positivo alguno en la lucha contra el parásito, veamos ahora los medios de que podemos valernos para vencerlos.

Lo primero que salta a la vista enseñada es la necesidad absoluta de que donde quiera que se intente controlar el paludismo se haga siempre el diagnóstico por medio del examen de sangre, examen éste que deberá hacerse inmediatamente en el lugar donde se lleva a cabo la lucha y nunca enviando muestras a laboratorios distantes para conocer el resultado del análisis a los cuatro o cinco días. El resultado de un sistema así es que una vez tomada la muestra de sangre se le administra quinina al enfermo en lo que se conoce el resultado. Y, como en muchos casos el resultado del análisis será negativo, por no ser el paludismo la enfermedad que padece el febricitante, tenemos, lo que consideramos fatal cuando se trata de ganar la confianza del público en una campaña anti-palúdica, que se le administrará quinina, una droga que sólo debe usarse por necesidad, a muchas personas que no la necesitan. Esto traerá siempre consigo que se sospechará de la capacidad terapéutica de los oficiales de la campaña. La moral es obvia. Cuando en una zona dada se intente una campaña de defensa anti-palúdica nunca se prescindirá del microscopio y del técnico de laboratorio y los resultados de los análisis de sangre se tendrán dentro de

las veinticuatro horas o inmediatamente si posible con el objeto de no administrar quinina a ninguna persona que no tenga un examen de sangre positivo para plasmodia.

A este respecto hay que insistir sobre un punto que consideramos de vital importancia. Es este la perfecta inutilidad de poner inspectores legos a cargo de la campaña anti-palúdica en una zona dada. El inspector de malaria, que es el equivalente de las visitadoras sociales en el trabajo sanitario urbano, es de una importancia capital en la lucha contra el paludismo, sobre todo en la lucha contra el mosquito que no requiere conocimientos médicos, pero en lo que se refiere a aquella división del trabajo que aquí discutimos y que hemos llamado la lucha contra el parásito, sólo debe usarse como ayndante del médico. Es esta una fase del trabajo que tiene, necesariamente, que estar a cargo de un médico, ya que sólo un médico está capacitado para determinar la naturaleza de una enfermedad. Y encargar este trabajo de diagnosticar los casos de paludismo y de administrar quinina a un lego, sin supervisión médica, es algo que carece de toda lógica. El inspector es muy necesario y sí puede, bajo la dirección inmediata de un médico ser de gran ayuda, pero nunca se obtendrán los resultados apetecidos si es el único responsable del tratamiento médico de casos de paludismo. El uso de tal sistema es algo peligroso ya que, los resultados no han de ser satisfactorios y esto ha de redundar en descrédito de los responsables de la campaña y siempre creará dudas en los proveedores de fon-

dos sobre la efectividad de tales campañas.

Otra razón a este respecto es el siguiente punto que surge enseguida. En una campaña antipalúdica aquella fase del trabajo que aquí llamamos la lucha contra el parásito (blood-parasite control) es imposible sin el establecimiento de un dispensario médico al cual acudan todas las personas que lo deseen para el diagnóstico y tratamiento de toda clase de enfermedades. En un dispensario así sería obligatorio el exámen de sangre a todo el mundo, ya que sólo así podrán encontrarse aquellas múltiples formas de paludismo activo que se presentan con sintomatología atípica y que muy difícilmente clínico alguno diagnosticaría de paludismo si no hace un examen rutinario por plasmodia. Debido a esto sería muy conveniente, una vez comenzada la campaña, el conseguir la cooperación de los médicos particulares para que ellos también tomaran muestras de sangre a todo el que se presentase en su consulta, no importa por qué dolencia. Esto sería de gran beneficio a los médicos de la zona palúdica. Los encargados de la campaña tendrían que buscar los medios de facilitar en todo lo posible este trabajo a los médicos particulares, siempre muy ocupados y a menudo despreocupados, y conseguir, por lo menos, que reportaran todo caso de fiebre para enviar un inspector a tomar la muestra, remitiéndoles el resultado de la misma a la brevedad posible.

Es claro que con los exámenes totales o generales (surveys) de la población, en los que se tomarían varios miles de mues-

tras de sangre, se encontrarían muchos casos de paludismo insospechados, pero estos exámenes totales presuponen el examen de muchas muestras de sangre de personas sanas con resultado negativo y excesiva labor, lo que limita su repetición frecuente. En un dispensario activo al que acudirían todos los que no se sienten normales se encontraría un gran porcentaje de los casos de paludismo atípicos. Los casos de paludismo asintomático sólo podrían encontrarse, naturalmente, en los exámenes totales (general surveys) hechos en barriadas enteras, casa por casa.

Estos casos son de una importancia extrema. Como sabemos, un individuo puede albergar parásitos de paludismo sin que su presencia sea evidente. Puede decirse que la reacción humana al parásito palúdico es de tres clases. Según Boyd, estas son como sigue:

1.—Paludismo típico. Que presenta la sintomatología clásica de la enfermedad que los micro-organismos son capaces de producir.

2.—Paludismo atípico. En cuyos casos la sintomatología no es la clásica, siendo tan trivial o atípica que no es posible un diagnóstico basado en los fenómenos de la invasión.

3.—Paludismo asintomático. En los cuales no hay reacción visible alguna. Bass encontró, durante el examen de 31,000 personas en Mississippi, alrededor de un dieciseis por ciento de infectados que no daban historia de paludismo actual o reciente.

Evidentemente, toda persona infectada es importante en la difusión de la ende-

mia, pero, donde se estén usando medidas profilácticas para dominar los focos de infección, las dos últimas clases pueden tener una importancia mucho mayor que la primera debido a la mayor dificultad en encontrarlos y también al hecho que la gravedad de la enfermedad en individuos del primer grupo limitaría las oportunidades para distribuir la enfermedad ya que no sólo estaría recluso sino que siempre estaría sometido a un tratamiento más o menos adecuado. Hay que hacer hincapie sobre este punto porque es precisamente a estas dos últimas clases que se dá siempre menor importancia.

Este es el problema y éstas son las dificultades a vencer. ¿Cómo debe procederse?

En un país donde ha de intentarse la eliminación del paludismo sería de desear que, antes de gastar un sólo centavo en una lucha estéril se estableciera una escuela donde puedan aquellas personas que van a trabajar en la campaña, tales como médicos, enfermeras, inspectores y técnicos de laboratorio, tomar cursos preparatorios para afianzar sus conocimientos del problema palúdico. Tal escuela sería también un centro de investigación, ya que son muchos los problemas que aún quedan por resolver a este respecto. Y, para completar el ideal deseable esta misma escuela sería también el centro administrativo. Es decir, que tendríamos el laboratorio de investigación, la escuela y la oficina administrativa bajo una sola dirección por lo que podríamos esperar resultados óptimos. Es un error creer que por el sólo hecho de

ser médico ya se tienen conocimientos suficientes para dirigir una campaña anti-palúdica. El que no haya hecho estudios especiales en este ramo no sólo no podrá llenar su cometido eficientemente, sino, lo que es más grave aún, puede empeorar la situación. En una campaña anti-palúdica pueden gastarse grandes cantidades de dinero inútilmente en casos en que una suma bien empleada podría producir maravillas. Y esto sólo puede conseguirse a base de oficiales expertos que hayan tenido una preparación especial. Es importante notar también que el problema palúdico varía completamente de un lugar a otro, según la especie de anófeles predominante, de hábitos variadísimos; según la especie de parásito más frecuente; según la naturaleza del terreno, la hidrografía y la meteorología de la región; o el carácter de la población. Y es de suma importancia el establecimiento de un centro para el estudio especial de estos problemas ya que un mero detalle desconocido que surgiera a la luz podría significar el ahorro de grandes cantidades de dinero o de tiempo.

Preparado el personal; hecho el estudio del plan a seguir; dividido el trabajo entre los que han de asumir la responsabilidad de reducir el índice anofelino y los que han de tratar a los seres humanos infectados, los que han de eliminar los focos de infección humanos, veamos cómo debe establecerse la organización de estos últimos.

Como hemos dicho el punto focal del trabajo contra el parásito tiene que ser el dispensario médico, que, a la vez, sería el centro de la lucha contra el mosquito ya que ambos trabajos podrían estar bajo la dirección de un director único, profesional médico, quien a la vez que dirige por medio del inspector de mosquitos el

personal dedicado a este trabajo, ejerce su profesión activamente en el dispensario y cuyo objetivo perenne sería el de descubrir el mayor número posible de casos de paludismo, ya latentes, ya activos. Este dispensario, en su mínima expresión y esto variaría según el área que se intentase cubrir, consistiría de un Director médico, con o sin ayudantes médicos, un técnico de laboratorio, quien haría toda clase de exámenes rutinarios de laboratorio y examinaría constantemente las muestras de sangre tomadas en el dispensario y en el campo, una enfermera y uno o más inspectores de malaria.

Estos últimos dedicarían su tiempo a visitar todas las casas que se encontrasen dentro del radio de acción señalado al dispensario para tomarle muestras de sangre a toda persona sospechosa de estar infectada de paludismo, ya porque su aspecto lo sugiere o porque su historia lo indica y en muchos casos como en las escuelas, las casas donde hayan ocurrido casos de paludismo y en los exámenes totales a todas las personas de un lugar dado. El encontrar los casos crónicos, asintomáticos y atípicos especialmente sería el objetivo primordial de los inspectores a quienes debe acompañar tan ameno como sea posible el oficial médico.

Un inspector de malaria activo puede tomar un promedio de 50 gotas de sangre diariamente, tomando en consideración los días festivos y el tiempo necesario para explicar cómo debe tomarse el tratamiento, y en poco tiempo podría cubrir una región bastante extensa. Al cabo de algún tiempo de trabajar en la zona, conocedor de los lugares palúdicos, podría intensificar su trabajo aún más. Su misión podría resumirse en pocas palabras como sigue: Intentar descubrir el mayor número posible de seres humanos infec-

tados para someterlos a un tratamiento adecuado.

Una vez encontrados los casos de paludismo, de los cuales se llevaría una nota exacta, éstos se considerarían potencialmente infectivos durante un año por lo menos después de la última gota gruesa positiva. Y a estos casos se les buscaría y se les tomarían muestras de sangre con cierta periodicidad una vez suspendido el tratamiento. Un sistema muy conveniente es el de tener un archivo de tarjetas, clasificadas por barrios, barriadas o poblados, utilizando una tarjeta para cada casa, en la cual se anotarían todos los datos pertinentes tales como el nombre de la familia y el número de personas que la habitan, naturaleza de los alrededores, proximidad de aguadas, status económico de la familia, etc. Y siempre que ocurriera un caso de paludismo en la misma se anotaría cuidadosamente. Cuando el inspector tuviera que visitar el lugar llevaría consigo estas tarjetas y haría las anotaciones pertinentes. Un archivo con una tarjeta para cada caso de paludismo donde se llevaría un record de su historia palúdica sería también de un valor positivo.

Nunca debe esperarse que todos los palúdicos acudan al médico ya que solo harán ésto, y no siempre, cuando tengan síntomas de intoxicación alguna, por lo que es necesario buscarlos, educarlos y curarlos sin esperar gran cooperación por parte de ellos. El trabajo de educación se llevaría a cabo continuamente por todos los medios posibles, pero, principalmente, por el contacto directo del oficial médico y los inspectores de malaria con los habitantes de la zona. Atendiendo el médico otras dolencias que no sean paludismo logrará ponerse en contacto íntimo con mayor porcentaje de personas y

podrá esperar mayor cooperación cuando de esta enfermedad se trate y podrá conseguir más fácilmente que tomen el tratamiento clínico por el tiempo señalado.

Al comenzar los trabajos lo primero que debe hacerse es un examen total para determinar el índice palúdico de la región. Estos exámenes totales se llevarán a cabo tomando de 1,000 a dos mil muestras de sangre o más en un corto período de tiempo, según el área a cubrir, y podrán hacerse por barrios o poblados. Estas muestras deben tomarse indistintamente a toda persona asequible sin tomar en consideración el hecho de estar enfermas o perfectamente sanas. Y debe terminarse la toma de muestras en el menor número de días posible porque si pasa mucho tiempo de las primeras a las últimas muestras tomadas el índice no será correcto. Una vez examinadas las muestras y determinado el número de positivos tendremos el índice parasitario, que será el índice palúdico de la región. No haciéndose mención del índice esplénico o del índice por historiales clínicos como medios de comprobación del índice palúdico por ser estos medios muy inseguros, útiles solamente cuando se hacen estudios científicos. Estos exámenes totales se repetirán tan amenudo como sea posible pero siempre al cabo de un período de tiempo determinado, digamos seis meses o un año, para determinar si se progresa en el trabajo o no. Y además, porque ellos siempre servirán para descubrir aquellos casos de paludismo asintomático ya descritos. Aparte de esto, el número de palúdicos reportados por los médicos de la localidad y el número, que con el mismo sistema de trabajo se traten por el personal de la oficina anti-malárica, pueden dar una idea bastante exacta del progreso que se hace.

Es cierto que esta fase de la lucha anti-palúdica sería costosa por el personal necesario y por el alto costo de las drogas antipalúdicas pero esto no quita para que no deba llevarse a cabo el trabajo con el mismo vigor y gasto de dinero que concedemos a la lucha contra el mosquito. Esto del costo es una cuestión relativa. Si bien es verdad que intentar una campaña de esta índole en gran escala aumentaría los gastos presupuestales y visto desde este punto de vista la solución del problema no parece factible, no es menos cierto que si se tomase en consideración lo que gastan las unidades individuales de un país palúdico en servicios médicos y medicinas y lo que cuesta al país en disminución del esfuerzo individual no parece tan descabellado querer incluir en presupuesto las sumas necesarias para reducir la incidencia de la enfermedad.

Como se puede ver sería esta una labor improba y completamente personal que puede ser difícilísima o muy fácil según el entusiasmo que anime a los encargados de ella. Es este un trabajo que para que dé resultado solo podrá hacer aquel a quien le interese de veras. Es realmente una labor de misioneros que no podrá efectuar satisfactoriamente aquel que no tenga el verdadero espíritu de higienista. Una campaña anti-palúdica es como un juego en el cual, podríamos decir afilan toda su agudeza mental el parásito, el mosquito y el hombre, para ver quién vence a quién. Como dijo un chusco, el encargado de una campaña anti-palúdica nunca logrará su objeto hasta que no logre penetrar el pensamiento del mosquito. Y, solamente, aquél a quien le guste el juego y trabaje con ahínco para vencer las fuerzas biológicas que protegen al parásito y al mosquito puede tener probabilidades de éxito.

CLINICO-PATHOLOGICAL ANALYSIS OF INTERESTING CASES

*From the Department of Pathology of the School of Tropical Medicine
of the University of P. R. under the auspices of Columbia University.*

ENRIQUE KOPPISCH, M. D.

San Juan, P. R.

A. N. AUTOPSY NO. 569.— A nine year old mulatto child who was admitted to the hospital on January 25, 1932, with a chief complaint of loss of weight and dyspnea. The mother died at about 45 years of age, probably of pulmonary tuberculosis. Seven sisters and brothers died in early childhood of unknown causes. The patient's general health had always been good until approximately one year before admission when she had an illness characterized by fever and flexion of the extremities. This illness lasted two months. She was then well until five months before admission when she had an attack of what was supposed to be malaria. The patient had had none of the usual infectious diseases of childhood. Soon after the attack of so-called malaria the child began to experience shortness of breath upon exertion, and this gradually increased in severity but never became extreme. During this time there had been a noticeable loss in weight, and fever appears to have been present now and then. Four months before coming to the hospital, generalized subcutaneous edema had its onset, and was especially prominent in the face and legs. The edema was usually slight or totally absent in the early hours of the morning but became more marked as evening approached. A physician prescribed sodium sulphate to be taken at

night and another medicine, which was administered by drops. The edema then disappeared after having been present for one month. The appetite had been good and the urine abundant. The bowels had been moving rather freely but no frank diarrhea was ever present. At times the patient complained of abdominal pain accompanied by the desire to defecate. Blood or mucus was never observed in the stools, but the patient passed several *Ascaris* worms.

Physical examination showed a colored child nine years old, fairly well developed but rather poorly nourished. There was moderate dyspnea and slight cough with some expectoration. The child was alert. The skin was sallow. There was slight edema of the legs and cyanosis of the finger nails and the lips. The pupillary reactions were normal. The tonsils were slightly enlarged. Forceful pulsations were noted over the carotid arteries. The chest was normally developed and symmetrical and the lungs appeared normal, except for suppression of the voice sounds over the left lung posteriorly. The precordium was heaving and the cardiac impulse over this region was wavy. A presystolic thrill was palpable over the mitral area. The area of cardiac dullness was considerably enlarged downwards and to the left, the left cardiac border being in the anterior axillary line.

Auscultation revealed a powerful cardiac action, an accentuated second pulmonic sound and a presystolic murmur circumscribed to the apex. A loud harsh systolic murmur was also audible over the mitral valve area and was transmitted throughout most of the thorax. The abdomen was symmetrical but full. The border of the liver could be palpated two finger-breadths above the level of the umbilicus in the right mid-clavicular line. The left lobe of the liver was also considerably enlarged and easily palpable. The liver was moderately tender to palpation and at times seemed to pulsate. The spleen could not be felt. The genitalia and extremities were normal except for slight edema of the legs. The reflexes were normal.

Laboratory findings:

Urine: There were very faint traces of albumin on one occasion; no glucose.

Feces: Ova of hookworm and whipworm.

Blood count: RBC 4,030,000, Hgb 56%, Color index 0.7, WBC 14,000, Neutrophils 67%, Eosinophils 8%, lymphocytes 23%, monocytes 1%.

Wassermann and Kahn tests: negative.

Blood culture: Negative. Bacteriologic examination of the tonsils yielded a green-producing streptococcus and Gram-negative bacilli.

X-ray of chest: "Lung fields are clear. The right hilum is enlarged and studded with calcified nodules. The left hilum is hidden by the cardiac shadow, which gives the following measurements: Great vessels 4.2 cm., right median 3.8 cm., left median 9.8, transverse of heart 13.6 cm., transverse of chest 20 cm., Danzer ration 1.3 cm. The cardiac image appears greatly enlarged, especially to the left; its

configuration corresponds to that of a mitral insufficiency." (Dr. G. Ruiz Cestero).

Course: The temperature ranged from 98 to 102 F. for approximately two weeks, when it then rapidly subsided to normal, apparently as the result of sodium salicylate administration. The pulse rate, however, remained at a level of about 110. On the sixth of March, 35 days after admission, in view of the marked improvement, tonsillectomy was performed. Six days later a to-and-fro pericardial friction rub made its appearance, the edema became rather more marked, the temperature rose and the general condition rapidly became worse until death on April 19-1932.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

It is quite evident from the physical findings of marked cardiac enlargement, presystolic thrill at the precordium and systolic and presystolic murmurs at the apex, that this is a case of organic heart disease in the stage of decompensation.

The past history is usually of great value in cases of this nature for the determination of the etiological factor. In the present case it is unsatisfactory because of its incompleteness. It should have been specifically mentioned whether or no the child suffered from attacks of tonsillitis and if she had pain, redness or swelling in the joints at the time of the first illness, one year before admission, when there was fever, and flexion of the extremities.

The differential diagnosis is limited to that of endocarditis, particularly mitral stenosis and insufficiency, which were the demonstrable valvular lesions.

This could be secondary to one of the acute infectious diseases of childhood,

but according to the history, the child never suffered from any of these, neither from typhoid fever or pneumonia.

Malignant or bacterial endocarditis usually results in a short stormy course with septic fever and, often, embolic manifestations. In our case the course was altogether different, of prolonged evolution, with long afebrile periods of relatively well being, and bacteria were never isolated from the blood, although this was cultured several times.

Subacute bacterial endocarditis is to be considered, either as a primary factor or as a condition superimposed on a previously damaged heart. The relatively mild course as to fever and general symptoms, the absence of embolic lesions, of marked anemia, of splenic enlargement, and of bacteria in the blood, render this possibility unlikely. However, this does not positively rule it out, for bacteria may be absent from the blood in subacute bacterial endocarditis, and that the other manifestations are not all invariably present.

Acute rheumatic fever seems the most probable diagnosis. The history of two apparently mild febrile illnesses followed within a year by evidences of cardiac decompensation; the finding of an enlarged heart with mitral stenosis and insufficiency, and the rapid alleviation of fever and other symptoms under sodium salicylate medication, are all highly suggestive of the condition. Aggravation of the disease not infrequently follows removal of the tonsils in rheumatic fever. The fact that arthritis was not noted does not make the diagnosis less probable, for joint manifestations may be altogether absent or extremely slight, particularly in children.

POSTMORTEM FINDINGS

The external body examination was not remarkable, except for pallor of the visible mucous membranes, puffiness of the face and slight subcutaneous edema of the legs. The peritoneal and pleural cavities contained abundant clear fluid. The liver was enlarged and its edge extended 6 cm. below the costal margin in the mid-clavicular line. The tissues of the anterior mediastinum were congested and presented small hemorrhages.

Heart and pericardium: In the pericardial sac was a slight excess of bright yellow fluid in which floated flecks of fibrin. The parietal pericardium was thickened, in places to 2 or 3 mm. The visceral and parietal serosae were covered by a creamy, yellowish layer of fibrin that had been thrown up into delicate ridges. The heart was considerably enlarged and weighed 450 gms. Near the apex were areas of intense congestion of the epicardium, into which small hemorrhages had occurred. The endocardium was slightly thickened and opaque as it lined the right atrium. The tricuspid valve segments were delicate, and along the line of coaptation and along the valvular end of a few of the chordae tendineae were occasional very minute glistening pale yellow or grey translucent verrucae. The pulmonic and aortic valve cusps were slightly thickened and somewhat more opaque than usual, but were not deformed. The endocardial lining of the left atrium and auricle was thickened and yellowish. It was considerable thickened and thrown up into ridges over a patch approximately 1.5 cm. in maximum diameter, just above the non-aortic segment of

the mitral valve. An occasional minute grey or pale yellow, glistening nodule was found in this area projecting from the surface. The mitral valve segments were moderately thickened but the valvular opening was not definitely stenotic: insufficiency must have been present. Along the line of coaptation of the valve segments and along the valvular end of several of the chordae tendineae were quite numerous, extremely minute, grey and glistening verrucae. The chordae tendineae were moderately thickened and slightly shortened. The changes were more marked in the chordae attached to the non-aortic segment. The right and left ventricles were markedly dilated and the columnae carneae were prominent. The myocardium of both the right and left ventricular chambers was hypertrophied. Its cut surface was pinkish but mottled with yellow. The coronary arteries and aorta appeared normal.

Lungs: The pleural surfaces were normal except for a few fibrous tags that depended from the posterior aspect of the left lower lobe, and for slight thickening and opacity of the pleura over the lateral and posterior aspects of the same lobe. In the lower lobe of both lungs were areas that did not crepitate as readily as usual. On section these portions corresponded to dark red, slightly elevated, airless areas in the pulmonary parenchyma. The mucosa of the main bronchi and of the trachea was intensely congested and sprinkled with hemorrhages. The hilus lymph glands were only slightly enlarged.

Spleen: Not remarkable except for congestion.

Liver: Was enlarged, with a slightly

rounded lower edge. Section showed the changes of chronic passive congestion. The efferent vein areas stood out prominently in red. The remainder of the lobule was yellow.

Postmortem examination of the feces revealed hookworm and whipworm ova.

Streptococcus hemolyticus was isolated in pure culture from the pericardial fluid, but not from the heart's blood.

Microscopic examination confirmed the gross diagnosis of acute rheumatic fever.

Heart: The myocardial fibers were slightly hypertrophied and frequently contained minute fat vacuoles. There was increase of the stroma surrounding the smaller blood vessels. In the neighborhood of these vessels were very numerous typical Aschoff bodies composed of rather large cells with an indefinitely outlined cytoplasm and a prominent, rounded, oval or indented nucleus with sharply defined nuclear membrane and very dark-staining, stellate shaped or irregularly shaped nucleolus. The myocardial fibers in the immediate neighborhood of the Aschoff bodies and of the areas of thickening of the stroma were often found in process of degeneration and of atrophy. The epicardium had been replaced by a broad layer of granulation tissue that was undergoing organization and was covered by abundant fibrin that held a few polymorphous, large mononuclear cells and lymphocytes in its meshes. Swollen collagen bands were frequently seen in the subepicardial tissues. The patch of roughening in the endocardium of the left atrium showed moderately marked broadening of the subendocardium with finely fibrillary pinkish tissue in which distorted,

clear-staining nuclei were frequently seen and in which an occasional Aschoff body was found. There was no pallisading of cells. In some areas the thickened subendocardium projected from the surface forming small nodules in which cells resembling those of Aschoff bodies, lymphocytes and swollen collagenous material, could be recognized. No Aschoff bodies were found in the parietal pericardium, but cells resembling Aschoff cells could be seen.

Aorta: A section through the arch revealed a normal adventitia, hydropic changes in the stroma of the tunica media and a small nodular thickening of the subintima composed of closely set cells with indistinct pinkish bodies and very thin, greatly elongated pyknotic nuclei. In a few cells the nuclei resembled those of the cells in Aschoff bodies.

Lungs: In the alveoli were numerous mononuclear cells laden with brownish pigment. The alveolar capillaries were moderately congested and the alveolar walls often appeared broader than normal. Intense hemorrhage had taken place into the air sacs throughout large areas. The air sacs frequently contained large mononuclear cells and occasional clumps of fibrin in addition to erythrocytes. In some of the thickened alveolar septa and in the neighborhood of the smaller arteries were cells resembling those of the Aschoff bodies and swollen, fragmented collagen bands. In one section the pleura had been replaced by a narrow layer of granulation tissue, in the deeper portions of which were infiltrations with large mononuclear cells.

The spleen and liver showed the

changes of chronic passive congestion.

Kidneys: The glomeruli were normal. The tubular epithelium was undergoing autolysis. The lumen of the tubules contained coagulated protein. The collagen fibers in the neighborhood of the larger blood vessels in the peripelvic fatty tissues were swollen; between them were a few distorted mononuclear cells. The peripelvic tissues showed edema and focal and diffuse infiltrations with lymphocytes and cells similar to those found in Aschoff bodies.

DISCUSSION

The idea has for a long time been held that acute rheumatic fever is practically absent from Puerto Rico. Whatever its true rate of incidence may be, we feel certain that it is not quite as rare as it has been previously thought to be. The present case is the seventh out of a series of 639 autopsies. It must be observed that these were all native Puerto Ricans who had never travelled out of the island. They make 1.09 percent of all autopsies, which is not an altogether negligible figure. In addition to these undoubted cases, there are four others in whom, although no Aschoff bodies were found, the cardiac changes were of such character and distribution as to be almost certainly rheumatic; these had all healed. If these four cases were included the incidence at autopsy would be raised to 1.72 per-cent. Longcope, in a study of the "variations in the manifestations of rheumatic fever in relation to climate". (Ann. Int. Med., Vol. 5, No. 4, pp. 401-407) notes the incidence of the condition in a series of autopsies in Baltimore as 1.66

per cent and remarks that the disease is "quite in common" in that city. From the history of our cases, and from personal observation of a few patients, it seems probable that arthritic manifestations are not as prominent as in more northerly climates, and that the general course may also differ. The extremely low incidence of mitral stenosis remains to be explained.

The present case is one of the acute type, with involvement of serous membranes, and manifestations in the lung (hemorrhagic pneumonia) and peripelvic tissues of kidneys that are almost cer-

tainly rheumatic. As is so frequently the case in children, the joints were not appreciably involved. The isolation of streptococcus hemolyticus in pure culture from the pericardial fluid, and the development of pericarditis shortly after tonsillectomy raises the question of the part played by the operation in the terminal course of the disease. From the clinical point of view, at least, operation seems to have been the proverbial last straw.

The case is presented in the hope that it will stir clinicians in Puerto Rico to a closer study of the disease as it occurs in the island.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV. Enero, 1933. Núm. 1.

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.

M. Quevedo Báez, San Juan.

Ramón M. Suárez, Santurce.

O. Costa Mandry, San Juan.

R. Berrios Berdecia, Hato Rey.

P. Morales Otero, San Juan.

Arturo Carrión, San Juan.

Luis Morales, Río Piedras.

M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez

Julio Rolenson, Santurce.

J. Garrido Collazo, Río Piedras.

Enrique Koppisch, San Juan.

Ramón Lavandero, San Juan.

Luis Passalacqua, Ponce.

A. Martínez Alvarez, San Juan.

L. García de Quevedo, Río Piedras

EDITORIALES

El Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico, da comienzo con el presente número al XXV año de existencia.

Con legítimo orgullo creemos haber continuado en la gloriosa senda que iniciaron aquellos entusiastas compañeros, fundadores de esta revista, quienes en medio de la incertidumbre propia de la incipiente producción científica de aquellos tiempos supieron tener fe en la noble tarea por ellos emprendida y con sus entusiasmos, constancia y labor nos dieron el ejemplo, que gustosos seguimos como contribución a la difusión de nuestra cultura médica.

El Boletín presentó durante el año 1932 la obra científica más hermosa llevada a cabo en Puerto Rico. La contribución presentada por el Boletín a la literatura médica, ha sido un verdadero y real exponente del trabajo que está llevando a cabo la profesión en Puerto Rico. La obra ha sido brillante, hermosa y de gran valor científico. Los trabajos originales presentados por los compañeros que cooperaron en nuestro Boletín durante el año 1932 exponen claramente el entusiasmo profesional y la cultura científica que va alcanzando la clase médica puertorriqueña.

La colaboración extranjera que hemos tenido el honor de publicar, constituye una obra de orgullo para la Asociación Médica de Puerto Rico. Los eminentes profesores que han contribuido con trabajos originales y de gran valor científico lo han hecho sin duda, con la vista puesta en la altura científica alcanzada por la medicina en Puerto Rico y mirando al brillante futuro que augura la actual organización de la profesión médica puertorriqueña, tanto por su clase como por los elementos de que dispone para alcanzar todo el progreso médico a que está obligada en sus relaciones con los grandes centros científicos de Norte y Sur América.

La Junta Editora del Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico, espera durante el año 1933 mayor cooperación dada con mayor entusiasmo por todos los asociados y espera recibir de fuera de Puerto Rico la valiosa cooperación con que fué honrada durante el último año.

E. G. C.

DISCURSO DEL DOCTOR JOSE PADIN, GOBERNADOR
INTERINO DE PUERTO RICO, EN LA SESION INAUGU-
RAL DE LA ASAMBLEA ANUAL DE LA ASOCIACION
MEDICA—DICIEMBRE 9, 1932.

Aunque mi presencia en esta vigésima novena asamblea anual de la Asociación Médica es puramente accidental—ya que estoy aquí en calidad de sustituto—celebro la oportunidad que me permite dar fe del hondo afecto y del alto respeto que sentimos todos en Puerto Rico por nuestra clase médica. “Nadie es profeta en su tierra” se dice aquí de los que auscultan el ignoto porvenir, y no siempre aciertan, pero no se afirma de los que aplican el oído o el estetoscopio a nuestro agitado corazón o a la caja del pecho destemplada y ponen bálsamo y algodones sobre nuestro cuerpo lacerado; son tenidos estos últimos en nuestra tierra por profetas mayores.

Dícese en són de broma que en Hispanoamérica las gentes de pro son todas generales o doctores. Como nuestro clima ha sido hasta ahora mucho más propicio a las enfermedades que a las acciones bélicas, los médicos se han adueñado en Puerto Rico del campo de la fama excluyendo de él totalmente a los guerreros; la morbilidad ha triunfado sobre la marcialidad; el bisturí ha podido más que la espada. Esta distinción es una especie de aureola que destaca al médico puertorriqueño del fondo de nuestra vida y es asimismo un peligro que como la espada de Damocles cuelga suspendido sobre su cabeza. El derecho reconocido—

y casi nunca discutido—a dirigir la opinión pública en calidad de líder nato, tiende a desorbitar al médico, a entorpecer la práctica sistemática de su profesión y a alejarlo de su técnica y de su verdadera vocación. Ese es el peligro. Ese el precio que se expone a tener que pagar el médico por su papel de conductor de muchedumbres. A mí me parece que el precio es excesivo. Es bueno que el zapatero se dedique a sus zapatos y no es menos bueno que el médico se dedique a sus enfermos. Aquí es de una importancia capital que la política no nos distraiga y consuma a los médicos porque el índice de la morbilidad es muy alto y el número de médicos con que contamos para reducirlo muy bajo.

Conste que no me mueve prejuicio alguno contra la política. Acepto que la política es la vía más expedita para realzar los ideales de orden público. Lo que no acepto es que todo el mundo tenga que hacer política, como no acepto que todo el mundo tenga que hacer zapatos o cocer bollos de pan. La división del trabajo es también indispensable para el logro de nuestros ideales.

No voy a repetir el censo de los anémicos, maláricos y tuberculosos porque ustedes lo conocen mejor que yo, ni voy a señalar el fatal influjo que ejerce sobre nuestra salud el huracán tradicional, ese

quinto jinete del apocalipsis tropical que acaba de visitarnos. Ante tal situación no me parece exagerado afirmar que para hacerle frente al problema de la salud deberíamos disponer de un médico para cada 500 habitantes, lo cual implicaría una clase médica integrada por más de 3,000 miembros. Creo que las personas autorizadas para practicar la medicina en la Isla no pasan de 400. Alguien dirá enseñada que el país no puede sostener tantos médicos, que no puede retribuirlos decorosamente, que no vamos a proletarizar precisamente a la clase hacia la cual volvemos la vista por instinto en busca de dirección, a la crema de nuestros prohombres, etcétera. A lo que podría contestarse que si tuviéramos todos los médicos que necesitamos estaríamos mejor protegidos contra las enfermedades, gozaríamos de mejor salud, seríamos más activos, emprendedores y productivos, habría menos iliteracia e insolvencia y la comunidad podría pagar los servicios médicos sin peonizar a su más ilustre clase. Pero lo que quiero subrayar es que necesitamos 3,000 médicos y no tenemos más de 400; que no podemos prodigarlos en menesteres ajenos a su vocación, como la política. Por fortuna el talento y la afición para la política abundan en el país; los discípulos de Hipócrates no tienen que sacrificarse para que no desaparezca del haz de nuestra bella isla. Claro está que no abogo yo por la total abstención. El médico es el líder nato de la mayor parte de nuestro setentitantos pueblos; no puede en modo alguno abdicar el derecho ni eludir la obligación. Lo que yo le aconsejo es que él cumpla sus deberes políticos con

parsimonia en beneficio de sus deberes profesionales, más difíciles de delegar que aquellos. Cuando un médico se aparta del ejercicio de la medicina para estudiar nuestra flora y fauna, como lo hizo el doctor Stahl, o para investigar nuestros orígenes históricos, como el doctor Coll y Toste, el país recobra con creces lo que pierde la medicina. Pero cuando un buen médico desatiende a sus enfermos para darse por completo al menudeo político, la pérdida es total.

El hecho de que se necesiten 3,000 médicos y no haya más de 400 es significativo. La profesión médica es la única en el país no infectada aún de ese nuevo virus llamado el desempleo tecnológico, producido por el exceso de técnicos. Tenemos más abogados que pleitos, más ingenieros que construcciones y más maestros que escuelas. En cambio tenemos más enfermos que médicos. La depresión mundial podrá mermar los ingresos de nuestros galenos, pero no creo que disminuya su clientela. Los dolores y lacerias del género humano no figuran en el catálogo de lujos de los cuales se prescinde cuando los negocios no marchan bien. He aquí otra ventaja positiva de la profesión médica. En un mundo que sufre aguda zozobra por falta de seguridad, el médico se siente relativamente protegido. Por ley de compensación, el liderato indiscutido y la clientela segura tienden a privar al médico puertorriqueño, especialmente al que ejerce en el campo, del estímulo necesario para mantenerse en la corriente de su profesión. Es tan rápida la renovación en todas las profesiones que dependen de la investigación científica, que el profesional que se des-

cuida o se distrae, pierde contacto y se estanca casi sin darse cuenta; cuando vuelve en sí, hasta el lenguaje de su técnica le suena extraño, como cosa remota y forastera. A los maestros nos ocurre eso y yo sospecho que a los médicos debe de acontecerles algo parecido. Pues bien, he ahí otra razón para no dejarse cautivar por el canto de sirena de otros menesteres perturbadores del ejercicio de la medicina. Es tan grande el servicio que ustedes pueden prestarle al país conservando y acrecentando su salud que deben resistir la tentación de sustituirlo con otro y no deben desperdiciar ninguna oportunidad de ponerse en condiciones de prestarlo con la mayor eficacia posi-

ble. No es posible crecer profesionalmente si uno dispersa su atención y energías y si reparte su devoción entre diversos ideales, algunos de ellos incompatibles entre sí. Cultive cada cual su jardín. Haga zapatos el zapatero, bollos el panadero y medicina el médico.

Para mantener al profesional dentro de su órbita y conservar la profesión en estado floreciente, nada mejor que una asociación activa integrada por la totalidad o mayoría de los profesionales. Yo saludo a la Asociación Médica de Puerto Rico, le reitero el hondo afecto y alto respeto que todos sentimos por la clase médica y le deseo larga y próspera vida en beneficio de todos.

A V I S O

Suplicamos a los compañeros que tengan números del Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico correspondientes a los meses de enero y febrero de 1932, y no tengan necesidad de ellos, se sirvan remitirlos a la oficina del editor o informarnos dónde podremos recogerlos.

EL EDITOR.

REUNION DE LA ASOCIACION MEDICA DEL DISTRITO DE SAN JUAN

En la noche del 27 de los corrientes y bajo la presidencia de la Dra. Marta Robert de Romeu se llevó a efecto la reunión de la Asociación Médica del Distrito de San Juan, en el edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, para proceder a la elección de la directiva y de los delegados de dicha Asociación de Distrito para el presente año.

Con una inmensa concurrencia y en medio de un gran entusiasmo se dió comienzo a las elecciones, habiendo resultado electos los siguientes compañeros:

DIRECTIVA

Dr. A. Ortiz Romeu—Presidente.

Dr. Abel de Juan—Vice-Pres.

Dr. J. Noya Benítez—Secretario.

Dr. E. Quintero—Tesorero.

DELEGADOS

Dr. José S. Belaval,
Dr. N. Quiñones Jiménez,
Dr. Ramón J. Sifre,
Dr. V. Font Suárez,
Dr. Enrique Koppisch,
Dr. M. Pavía Fernández,
Dr. Ramón Lavandero.

Una vez terminadas las elecciones, se hizo constar en acta, a moción del Dr. Bernabe, la gran pena de esta Asociación por la gravedad del padre del Dr. P. Morales Otero, Consejero de la Asociación Médica de Puerto Rico; y asimismo se hizo por la enfermedad del Dr. Bailey K. Ashford, a moción del Dr. M. Soto Rivera.

Finalmente se dió un voto de gracias a la presidencia por sus actuaciones en el desempeño de su cargo.

DRYCO

LA LECHE DESECADA
IRRADIADA
QUE PREVIENE EL RAQUITISMO
INFANTIL

DRYCO es irradiada por los Rayos
Ultra Violeta, con licencia de la
"Wisconsin Alumni Research Found-
ation". Patente de los EE. UU.
No. 1,680,818.



La irradiación de DRYCO se efectúa bajo una técnica perfeccionada y uniforme. Esto imparte a la leche DRYCO grandes propiedades calcificantes y cualidades profilácticas antirraquíticas.

Numerosos experimentos han demostrado que la leche D R Y C O : Posee el mismo contenido de **vitaminas A y C** que la leche líquida, fresca, y Que el contenido de **vitamina D** en la leche DRYCO se aumenta a tal grado, por medio de la irradiación, **que cualquier niño que la tome en la cantidad requerida para la nutrición normal, se encuentra protegido efectivamente contra el raquitismo.**

THE DRY MILK CO., INC.
205 E. 42nd Street, New York.

Agente General para Puerto Rico: **FR. SCHOMBURG**
P. O. Box 433 — Teléfono 281 — Calle Luna 80. — San Juan, Puerto Rico.

Fórmulas Pluriglandulares

COMPUESTO ENDOCRINO DE COLE NO. 15.

(Compuesto de gonades y próstata)

Sub orquítica	3 grs.
Próstata	1 gr.
Adrenal (íntegra)	1 gr.
Pituitaria (lóbulo anterior)	¼ gr.
Yohimbina clorhidrato	1/10 gr.
Ext. damiana	¼ gr.
Fosfato de calcio	q. s.

Recete:—Compuesto Endócrino de Cole No. 15 (Compuesto de gonades y próstata.) Una o dos cápsulas tres veces al día.

Indicaciones: Impotencia, neurastenia sexual, hipogonadismo, senilidad, aspermia, esterilidad.

Nota: Por más que las glándulas sexuales esenciales se estimulen mediante esta fórmula (por medio de la sinérgitis endócrina—las tiroides, las adrenales, la pituitaria y las gonades—), actúa también

como un estimulante general de las células.

Los resultados de este tratamiento son lentos, especialmente en los casos antiguos, y por consiguiente, debe administrarse durante varios meses.

COMPUESTO ENDOCRINO DE COLE NO. 16.

(Compuesto de pituitaria y fosfato)

Pituitaria (lóbulo anterior)	2 gr.
Substancia adrenal	1 gr.
Calcio lacteado	q.s.
Fosfato de Calcio	q.s.

Recete:—Compuesto Endócrino de Cole No. 16 (Compuesto de pituitaria y fosfato). Una cápsula cuatro veces al día.

Indicaciones:—asma, asma bronquial.

Nota: la fórmula arriba indicada es contraria a la hipoadrenia y a la astenia y se encuentra sumamente beneficiosa en el caso del asma bronquial.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: LUIS F. BALAGUER.



—≡ EVOLUCION ≡—

Ha habido tres pasos en el desarrollo de la medicación endérmica: Primero, la anticuada cataplasma; segundo el emplasto medicado; y actualmente — **NUMOTIZINE** — la Super-Cataplasma.

Existen ciertas condiciones que deben ser tratadas, para obtener el mejor resultado, por medio de aplicación local. Numotizine es la indicación para ser prescrita en tales casos. Es un emplasto en una base coloidal de caolina, conteniendo guayacol, creosota y salicilato de metilo.



El Uso Del Insulin En Desnutrición No Diabética

La desnutrición muchas veces se mejora cuando el régimen del enfermo contiene mayor cantidad de hidratos de carbono y su utilización se asegura con la administración del Insulin Lilly se viene usando con buen éxito en muchos casos.

Datos adicionales a solicitud.

LILLY AND COMPANY

INDIANAPOLIS, INDIANA, E. U. A.

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
MAR 1933

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

	Página
Two Rare Cases of Renal Operations on Infants, Dozent, Dr. Th. Hryntschak, Vienna	45
Breves Consideraciones sobre el Diagnóstico del Tumor Cerebral — Presentación de algunos casos, Basilio Dávila, M. D., Río Piedras, P. R.	53
Observaciones Clínicas sobre Gangrena en Puerto Rico y presentación de un Caso Especial, Osvaldo Goyco, M. D., Ponce, P. R.	58
Diseases of the Heart, Prof. Franklin M. Hanger, New York	63
Estudio y Presentación de un Caso de Anemia de Von Jacks-Hayem, M. Pujadas Díaz, M. D., San Juan, P. R.	73
Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases, Enrique Koppisch, M. D., San Juan, P. R.	78
Discurso de Clausura Pronunciado por el Ldo. Rafael Martínez Alvarez, ante la Asociación Médica de Puerto Rico la noche del 9 de diciembre de 1932	84
EDITORIALES:	
El Diagnóstico Precoz del Cáncer.—La prueba de Schiller, Dr. Luis A. Passalacqua	90
Apuntes para la Historia de la Medicina en Puerto Rico, Dr. M. Guzmán Rodríguez	91
La Clínica de los Estados de Alcalosis, Dr. E. García Cabrera	92
American Association for the Study of Goiter	95
Movimiento Científico Mundial	96

El Bismuto en el Tratamiento de la Sífilis

EL VALOR DEL BISMUTO EN EL TRATAMIENTO DE LA SIFILIS
ES REAL Y POSITIVO.

OFRECEMOS:—

"Salicilato de Bismuto en Aceite", de LOESER
PARA USO INTRAMUSCULAR



Las opiniones emitidas en favor de la muy conocida preparación "BISMUTO EN ACEITE" **DE LOESER**, están basadas en resultados prácticos obtenidos.

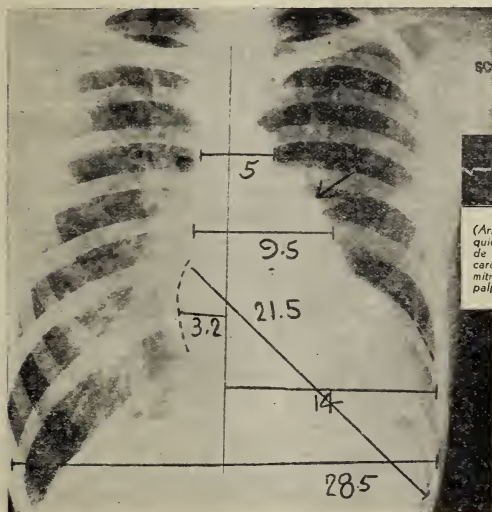
El método empleado en la preparación del "Bismuto en Aceite" **DE LOESER**, no es otro que el refinamiento del Bismuto mediante un procedimiento especial que permite una suspensión absoluta sin precipitarse, lo cual ofrece las siguientes ventajas:

- 1—Fácil para agitarse, obteniendo una consistencia uniforme.
- 2—Permite el uso de una aguja bien fina, ocasionando un leve pinchazo.
- 3—Absorción inmediata de un poderoso efecto.

UN PRODUCTO SUPERIOR DE
LOESER LABORATORY
NEW YORK

ALBERT E. LEE & SON, INC.
DISTRIBUIDORES
SAN JUAN.

Dos factores indispensables para la información cardíaca completa



HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY

5 MAR 1938



(Arriba): cardiograma; (a la izquierda): cardiorradiografía de un paciente con reuma cardíaco, estenosis aórtica y mitral, fibrilación auricular y palpitaciones cardíacas.

PARA el diagnóstico cardíaco, el electrocardiograma y la radiografía se completan. •

El primero proporciona evidencia visual de la función del corazón; la segunda nos da informes detallados acerca del tamaño, forma y posición de dicho órgano.

En la radiografía aparecen claramente los cambios cardíacos característicos que pueden indicar patología definida. Por medio del registro cardiográfico, quedan resueltos gráficamente los casos difíciles de aritmia o variación en el ritmo normal del corazón, y quedan patentizados los desórdenes de conducción, excitabilidad y producción de estímulo.

Combinados todos ellos, estos exámenes proporcionan evidencia gráfica completa.

* * *

Las Películas Eastman Extra-veloz (*Ultra Speed*) y Diaphax producen radiografías cardíacas con todo el detalle deseado. Su sensibilidad y uniformidad aseguran precisión definida. Y de las mismas propiedades de uniformidad y contraste participan la Película Eastman Cardiográfica y el Papel Bromuro P.M.C. No. 1. Las líneas aparecen nítidas y definidas, lo cual proporciona un registro gráfico de la más mínima oscilación del rayo de luz o movimiento de las fibras.

EASTMAN KODAK COMPANY

Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme su libro "Los Rayos X en Medicina."

Nombre.....

Dirección.....

El cupón adjunto da
derecho a un libro interesante
mándese.

EL "VIOSTEROL IN HALIBUT LIVER MEAD"

Viosterol en Aceite de Hígado de Hippogloso]

Distínguese por las siguientes características

(1) Puro: Trátase de aceite de hígado de hippogloso ("halibut") sin diluir al cual se ha agregado Viosterol (ergosterol irradiado) puro (no el oleoso). (2) Acidez mínima: El ácido graso libre del "Viosterol in Halibut Liver Oil Mead" no llega ni mucho menos a 1%. (3) Rico en vitamina A: Cada gramo contiene 100,000 unidades internacionales de vitamina A. (4) Rico en vitamina D: Cada gramo contiene 10,000 unidades internacionales de vitamina D, dos mil de las cuales las suministra el aceite de hígado de halibut mismo. (5) Costo módico: El frasquito de 5 c. c. se vende a casi el mismo precio que el frasquito de 5 c. c. de Ergosterol Irradiado de Mead, y, a más de un minimum de 15,300 unidades de Steenbock de vitamina D, suministra 460,000 unidades internacionales de vitamina A, equivalente (en vitamina A) a 50 litros de crema. (6) El color es amarillo dorado claro, lo cual patentiza la falta de rancidez y de elementos sujetos a descomposición. (7) El tapón-cuentagotas especial suministrado con cada frasquito evita el desperdicio y la contaminación. (8) Expedido en la forma deseada por el facultativo, sin instrucciones relativas a su uso, y no se anuncia al público.



DOSIS: La misma que para el Ergosterol Irradiado de Mead: Niños en general, de 5 a 10 gotas al día; niños de desarrollo muy rápido y prematuros, 15 gotas al día; niños mayores, 10 a 20 gotas al día; adultos, especialmente las señoras en cinta y madres que lactan, 25 ó más gotas al día. En casos especiales se aumentará la dosis de acuerdo con las necesidades del enfermo dado. (Este producto contiene tanto vitamina A como vitamina D. El Ergosterol Irradiado de Mead sólo contiene una vitamina—la D.)

De venta en todas las buenas farmacias y boticas.

Muestras a disposición de los Señores Médicos.

MEAD JOHNSON & CO.,
Evansville, Ind., E. U. A.,

Veteranos de la Investigación Vitamínica.

ALBERT E. LEE & SON, Inc.,
DISTRIBUIDORES.

SAN JUAN,

Puerto Rico.

SYMPTOMATIC RELIEF IN COLDS AND INFLUENZA

COUGHS

In those cases of bronchitis and laryngitis in which the cough is of spasmodic character and accompanied by more or less severe dyspnea, Lumodrin—a combination of Luminal, ephedrine and Pyramidon in *tablet form*—has proved very serviceable.

Each of the constituents of Lumodrin contributes to its beneficial action in diseases of the respiratory tract: Luminal, by allaying irritation of the mucous membrane, by relaxing spasmodic contraction of the musculature; Pyramidon, by exerting an antispasmodic and analgesic effect and also by reducing fever in acute cases.

Because of its combined actions in reducing congestion, allaying irritations and controlling bronchial spasm, Lumodrin relieves cough, oppressed breathing, chest pains and general discomfort. Its administration is also followed by a mild reduction of the temperature in febrile cases of colds and influenza.

DOSE: For adults, 1 or 2 tablets, three or four times daily; for children above 5 years, $\frac{1}{2}$ to 1 tablet.

LUMODRIN

Reg. U. S. Pat. Off.

Supplied in bottles of 25 tablets.

COUGHS

In many colds the inflammatory process involves the bronchi and larynx so that the control of an often harassing and exhausting cough demands consideration. This is even more important in the broncho-pulmonary form of influenza.

There is no longer need of subjecting the patient to the unpleasant by-effects of the opiates. Kres-Lumin—an *agreeable fluid preparation*—has solved the problem of administering a non-narcotic expectorant which is efficient and well tolerated by adults and children.

The expectorant effect is produced by calcium cresolsulphonates which liquefy the tenacious mucus in the air passages without the nauseating tendency of most other preparations. To allay the irritation in the respiratory tract which is largely responsible for the unproductive hacking cough, Luminal is combined with the cresolsulphonates. Experience has shown that it accomplishes this purpose without the narcotic action of the opiates.

DOSE: Adults: 2 or 3 teaspoonfuls, three or four times daily. Children: according to age, $\frac{1}{2}$ to 1 teaspoonful. Mix with equal amount of water.

KRES-LUMIN

Reg. U. S. Pat. Off. and Canada

Supplied in 4 oz. and 8 oz. bottles.

WINTHROP CHEMICAL COMPANY, INC.

170 Varick Street—New York, N. Y.

Distribuidores: **Proprietary Agencies, Inc.,** Box 402, San Juan

ONE 3 MIN. CAPSULE *instead* of 3 TEASPOONFULS DAILY..

ABBOTT'S HALIVER OIL with VIOSTEROL 250 D



*One or two 3 min. capsules daily (10 to 20 drops).
A negligible, easily tolerated quantity of oil.*



COD LIVER OIL

Three or more teaspoonfuls daily. Difficult to administer and often cause of nausea and gastric distress.

ABBOTT'S Haliver Oil with Viosterol 250 D has a Vitamin A potency SIXTY TIMES that of high grade cod liver oil. It is *equal* to Viosterol 250 D in Vitamin D content. In taking only one 3 min. capsule, or ten drops, the patient receives as much Vitamin A as he would receive from three teaspoonfuls of cod liver oil, and as much Vitamin D as from ten drops of Viosterol 250 D. Such small dosage eliminates the difficulty of administration and the frequent nausea and gastric distress of cod liver oil.

Abbott's Haliver Oil with Viosterol 250 D is available in 5-cc. and 50-cc. bottles equipped with special droppers; and in boxes of 25 and 100 small, soft, elastic, 3 min. capsules.

Daily dose to infants, 8 to 10 drops; premature and rapidly-growing infants, 15 drops; older children, 10 to 20 drops for 1 to 2 capsules; adults, especially nursing and expectant

mothers, 20 drops (or 2 capsules) or more, as directed by physician.

Prescription pharmacies throughout the country are stocked with Abbott's Haliver Oil with Viosterol 250 D. You can start prescribing today to promote growth and improve nutrition and health; to aid in the prevention and cure of rickets, and certain other bone conditions and tooth disorders; for pregnant and lactating mothers; and wherever cod liver oil or viosterol have been used in the past.

NEW—HALIVER OIL PLAIN

Natural oil from fresh halibut livers, *without* Viosterol. Each 3 min. capsule, or ten drops, contains at least 8500 units of Vitamin A, equivalent to more than 4 teaspoonfuls of cod liver oil. Supplied in 10-cc. bottles with special droppers, and boxes of 50 soft, elastic, 3 min. capsules.

ABBOTT LABORATORIES, NORTH CHICAGO, ILLINOIS

New York	Philadelphia	Chicago	St. Louis
Indianapolis	Seattle	San Francisco	Los Angeles

Abbott's

HALIVER OIL..WITH VIOSTEROL 250 D

Representatives: LLOMPART BROTHERS CO.

63 - 65 ALLEN ST. — SAN JUAN, P. R.



Para Radiografía y Fluoroscopia

EQUIPO MOVIBLE SHOCK PROOF*

Para Consultas Particulares
Radiografías Junto
a la Cama
Sala de Operaciones



No hay peligro de choques eléctricos, ni de corta-circuitos con las partes metálicas

NO importa que sea una radiografía de un paciente en la sala ortopédica de un hospital o el examen rutinario de una fractura, el Equipo Movible Modelo "D" para Rayos X lo puede hacer mejor por ser ***A PRUEBA DE CHOQUES ELECTRICOS.**

En los hospitales es de un valor inmenso para el diagnóstico de radiografías tomadas junto a la cama o como aparato auxiliar en el departamento de rayos X. A los médicos les proporciona las innumerables ventajas de un servicio de rayos X muy útil.

Nótese su adaptibilidad y la facilidad con que se obtiene la posición deseada, aunque haya partes metálicas u otras obstrucciones. Además, está provisto de 100% de seguridad eléctrica.

Los detalles excepcionalmente finos obtenidos en las radiografías, así como la limpieza y definición de la imagen fluoroscópica, se deben al pequeñísimo punto focal efectivo del tubo de rayos X. Las técnicas sencillas tomadas como norma aseguran el que se obtengan muy buenos resultados aún cuando no se haya tenido preparación alguna.

— Requiere solamente una inversión nominal —

Pídase descripción detallada

LLOMPART BROTHERS CO.

Distribuidores Exclusivos en Puerto Rico
Calle Allen 63-65, San Juan

GENERAL ELECTRIC
X-RAY CORPORATION

2012 Jackson Boulevard Chicago, Ill., U. S. A.

ANTES VICTOR X-RAY CORPORATION

Modelo "D"



Tanto el Tubo de Rayos X como el Transformador de Alta Tensión están sumergidos en aceite dentro de un receptáculo metálico suspendido por la columna vertical. El resultado de esta construcción es el siguiente: Absoluta seguridad contra choques eléctricos aún cuando se haga contacto con el aparato durante su funcionamiento

Me interesa recibir información acerca del Equipo
Movible SHOCK PROOF. B-67-8

Dr. Na.

Calle Pais

Ciudad Pais

La corriente eléctrica es de Voltios Ciclos

Irradiated Milk Prevents and Cures Rickets!

"A clinical test of this product in the prevention and cure of infantile rickets demonstrated that it is a highly effective antirachitic agent which can be relied on. Less than one quart daily sufficed to protect even Negro infants."

(HESS, A. F., AND LEWIS, J. M.
Jour. A.M.A., August 20, 1932)

"It may be added that dry milk, milk dried by the roller process, was found last year to be very effective in protecting against or curing rickets and that this product maintains its potency for a period of many months." (Ibid).

DRYCO Is the Only Irradiated Dry Milk

The same Dryco which has been successfully prescribed over a period of 16 years **PLUS AN INCREASED VITAMIN D FACTOR.**

P R E S C R I B E



D RYCO

Made from superior quality milk from which part of the butterfat has been removed, irradiated by the ultraviolet rays, under license by the Wisconsin Alumni Research Foundation (U. S. Patent No. 1,680,818), and then dried by the "Just" Roller Process.

THE DRY MILK CO., Inc. - New York, N. Y.

All Dryco in the Hands of Druggists is Irradiated.

Agent in Puerto Rico: **FR. SCHOMBURG—P. O. Box 433—Teléfono 281—San Juan.**

En esta época moderna—

se prefiere la luz eléctrica



a las

lámparas de petróleo



y los auto-

móviles



a los coches de caba-

llos



de épocas antiguas



porque se obtienen mejores y más rápidos resultados.

AGAROL es la emulsión original de aceite mineral y agar agar con fenolfuleína. Suaviza el contenido intestinal y estimula suavemente la peristalsis.

En el tratamiento del estreñimiento, la época moderna ha traído un procedimiento moderno: AGAROL, que por ser moderno combina a su eficacia su buen sabor. No tiene gusto aceitoso ni aromáticos artificiales.

Para probar su eficacia se envían muestras gratis a los médicos.

AGAROL

Para el Estreñimiento

NO TOME RIESGOS CON LA SALUD DE SU NIÑO . . .

¿Está usted absolutamente segura de la pureza y contenido alimenticio de la leche que da a su hijo? ¿Sabe usted si proviene de vacas saludables y es manipulada por personas sanas y guardada en recipientes limpios?

¿Es su calidad siempre uniforme y lo suficientemente rica en elementos nutritivos que le aseguren el desarrollo perfecto de su niño?

Son estas las preguntas que toda madre precavida se hace cuando del alimento de sus tiernos retoños se trata; porque de una leche pura y nutritiva depende la salud y acaso la vida del niño. Es por eso que tantas madres celosas de la salud de sus hijos usan leche KLIM en su alimentación; porque KLIM reúne las cualidades de limpieza, pureza y nutrición en su más alto grado.

Déle usted también KLIM a su niño y véalo crecer fuerte y robusto.



Todos los colmados y farmacias venden

KLIM

Pídala a su establecimiento favorito.



Latas cerradas a prueba de aire, garantizan la frescura y pureza de

KLIM

REPRESENTANTES:

PLAZA PROVISION COMPANY

SAN JUAN, P. R.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

FEBRERO, 1933.

Núm. 2.

TWO RARE CASES OF RENAL OPERATIONS ON INFANTS

DOZENT DR. TH. HRYNTSCHAK

Urologist in Chief of the Wilhelminen Hospital.

Vienna

It is only in the last 10 to 20 years that urology has overcome many of the obstacles encountered in the treatment of infant's diseases of the urinary system. These obstacles were chiefly formed by difficulties in the examination of the urinary tract of small, and especially of male children; adequate instruments had first to be constructed for this purpose. However, the newest achievements in urography, either by intravenous, rectal or hypodermic injections, which enable us to obtain easily an X-ray picture of the cavities of the uropoetic system, will favor a more widespread practice of urological examinations in small children. They will add greatly to our knowledge of infants' urinary diseases, and particularly bring us more extensive information about the two most frequent ones: malformations of the urinary tract and urinary infection in infants and children.

The following two reports may offer a contribution to this knowledge, especially as no other similar cases have been published until now in the literature of urology.

I. Six months old infant with ectopic ureteral orifice and pyonephrosis.

Malformations in infants occur far more frequently than is generally recognized. In 153 post mortems on children

Ziegler found 13% congenital malformations of the urinary tract, whereas Bugbee and Wollstein found 22.3% amongst 4903 necropsies. Lowsley and Butterfield reported, that among 100 clinical cases of urinary diseases in children 29 were due to congenital anomalies. Beer and Hyman reported 50 similar diagnosis out of 150 clinical cases.

The following case will illustrate the great importance of an accurate knowledge of congenital malformations. In this case the diagnosis was obvious by the mere history and description of the symptoms, the urologic examination only confirming and completing it.

Case report:

Baby girl, aged 6 months, weight at birth on Feb. 23, 1929, 3600 gms. At first developed normally with maternal milk. Had fever on April 20th and entered Professor Moll's children clinic on May 13th. Weight at that date 4880 grams. As a heavy yellowish discharge was found in the vulva, examinations for gonococci were repeatedly carried out, but all results were negative; the pus contained only staphylococci, pneumococci and colon bacilli. On examination, particularly during rectal palpation and when the baby was crying, pus was found to escape from a small orifice situated in the

middle between the orifice of the vagina and the urethra. Catheter urine was quite clear and free of albumen and sugar. Despite breast feeding and only seldom temperatures the child did not gain weight at all and at 6 months was the same as at the end of the second month.

These few indications alone were sufficient to arouse a suspicion of pyonephrosis with ectopic ureteral orifice. But in order to establish a diagnosis for surgical intervention, one had to find out which was the diseased kidney. On the 17th of August a thin catheter was inserted into the tiny orifice and we injected 10 cc. of a solution of sodium iodine with sodium bromide (nowadays we would naturally only use either uroselectan or a similar solution). The x-ray picture, taken immediately afterwards, showed a widely dilated and tortuous ureter on the right side, the lower end of which showed a cystic distension, the upper part ending into a rather big cavity not clearly outlined (figure 1). On account of the very poor condition of the child no further examinations were made and on August 26th the right side was operated. According to the prescription of Professor Moll the baby was given a tablet of bromural dissolved in tea, with a teaspoonful of brandy half an hour before the operation, which lasted 40 minutes and during which altogether 11 grams of ether were administered.

The operation revealed a double kidney which reached right up to the diaphragm and was firmly fixed by perinephritic adhesions. As the demarcation line between the two halves of the kidney was hardly visible and danger of infection through perforation of the pus-filled sack too great, there could be no question of resecting the pyonephrotic upperhalf of

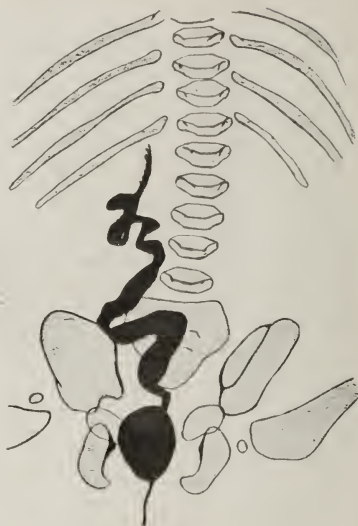


FIGURE 1.

the kidney and nephrectomy was at once decided upon. Moreover, the kidney pedicle was so surrounded by inflammatory tissue that a separation of the blood vessels of both kidney halves would hardly have been practicable. We severed the lower and apparently normal ureter just below the pelvis; then we followed the upper dilated and tortuous ureter down and ligated it near its end.

On the day of the operation the baby vomitted three times only and had high temperature, but the next day she drank normally at her mother's breast and had normal evacuation. On the second day normal temperature and rapid convalescence from there on. During the two following months she put on 1900 grs., I saw the child last at X-mas 1931 and she was in splendid condition.



FIGURE II.

The specimen of the double kidney (figure 2) consisted of a widely distended upper part transformed into a sack filled with pus opening into the dilated tortuous ureter, and of a lower half with rather dilated pelvis and calices and macroscopically sound parenchyma.

I cannot discuss here the general etiology of these malformations and only mention that in this particular case hereditary inferiority of the urinary system seemed to be one of the factors, as the father of this child was also operated on account of renal caculi.

Double ureters are not infrequent, far less frequent are ectopic ureters, i.e. ureters not opening into the bladder. With men, an ectopic ureter may open into

the vas deferens or into the seminal vesicle; with women into the vagina or the vestibule. In both sexes there are cases with ureters opening into the urethra. 75% of ectopic ureters are found in cases with double ureters. They are found far less frequently in men than in women, especially when counting only the cases diagnosed on living persons, where the relation is about 6 male to 95 female cases. The reason for this wide disparity is easy to understand. As in women the ectopic ureter usually opens into the urethra or the vagina, these usually come to the physician with the apparent complaint of "incontinence". This accounts also for the more advanced age of the female children in which they are brought

for examination, as their mothers do not observe their "incontinence" as long as the child is still very small and often naturally wet.

Kidney operations on infants are naturally performed only in cases where there is no other way of keeping the child well. According to Lowsley and Butterfield any surgical intervention should be postponed until the child is at least 4 years old. In literature one finds only 5 other cases of nephrectomy on infants between 5 and 8 months, performed by Brüning, Hollaender, Kielluthner, Maass, Widenhorn, all of them done for pyonephrosis and all with perfect recovery. A splendid demonstration of the vitality and the recuperative power of even very young infants. In our case the increase in weight from 5000 to 6900 grams within two months after the operation is a good demonstration of this vitality.

II. *Carbuncle in the kidney of a boy aged 20 months.*

Since Israel in 1891 operated the first metastatic carbuncle of the kidney and reported about it in his work of 1901, with an excellent picture, several similar cases have been published but altogether no more than 88, which is an indication for the rarity of such cases.

According to Orth, kidney carbuncles develop from bacterial embolism to the kidney and at the branching of the small renal arteries. The embolism is smashed into minute particles. These infinitely small clots of bacteria arrive into the small terminal arteries of a circumscribed area of the kidney and provoke the formation of a carbuncle. These carbuncles are composed of countless small abscesses the size of a pinhead closely group together. On the other

hand Barth thinks that carbuncles grow directly out of a bacterial embolism in the kidney, and that around this primary focus a conglomeration of small abscesses develop. A characteristic of these small abscesses is that they seldom coalesce into one suppurating mass, and that the carbuncle is separated from the rest of the kidney by a definite ring of inflammatory tissue. Even when a necrotic area develops sometimes in the centre of such a carbuncle, the formation of a bigger cavity with liquid pus is never seen. This fact together with the absence of other purulent processes in the rest of the kidney parenchyma, make out the typical differences between a kidney carbuncle and all the other similar metastatic small abscesses which we group under the term of "surgical kidney". According to the position of the carbuncle, suppurating processes may sooner or later form also in the paranephric tissues and develop into abscesses. Like with kidney tuberculosis, kidney carbuncles are seldom bilateral, which is of great importance for the surgical therapy. In 88 cases of kidney carbuncle only three were bilateral. 54 were males, 21 females, the youngest among them were a boy and a girl of 10 years (Brady).

The source of the infection is usually to be found in abscesses or carbuncles of the skin, but all sorts of other infective processes mostly provoked by staphylococci, may lead to metastatic infection of the kidney, for instance paronychia, angina, diseases of the larynx and nasal infections, osteomyelitis, etc. The length of time which may elapse between the primary abscess and the formation of a kidney carbuncle may extend to 7 months.

The clinical symptoms resemble often those of a paranephritic abscess; they start with chills and high fever, dull

pains and pronounced sensitiveness to palpation on the side of the carbuncle. Later on, edema of the skin over the kidney region develops. But sometimes no symptoms manifest themselves at all. Pus cells and red blood cells are usually to be found in the urine, sometimes it is free from bacteria. The indigocarmine test usually shows retarded excretion. The rate of the white blood cells is very variable. There are also cases that have no acute symptoms and which only complain of lasting temperatures. Especially in such cases, sensitiveness of the kidney is of great diagnostic importance.

Case report: Erwin G., born on November 2, 1929. At four weeks a supuration of the umbilicus began and after 10 weeks, accompanied by high fever, an abscess, the size of a fist developed, and pus came out so abundantly, that a rubber drain had to be inserted. Towards the end of April 1930 the wound healed. The child lived in good health until November 1930 putting on weight normally. From that time on he had temperatures and apparently a tumor in the right side of the abdomen. Entered Professor Moll's children clinic in May 1931. On palpation of the right upper side of the abdomen one could feel a tumor not adherent to the anterior abdominal wall. The examination of the urine revealed numerous hyaline and granular casts, no pus cells no red blood cells. Towards the end of May the boy developed measles, and had constant temperatures between 37.4° and 38.6°, interrupted only very rarely by days without fever. Blood analyses showed 2,500,000 red and 8,200 white blood cells, Sahli Hb. 50.

On June 25th, I saw this 20 months old child for the first time. His general condition was very bad. On the right side of the abdomen I could feel a markedly

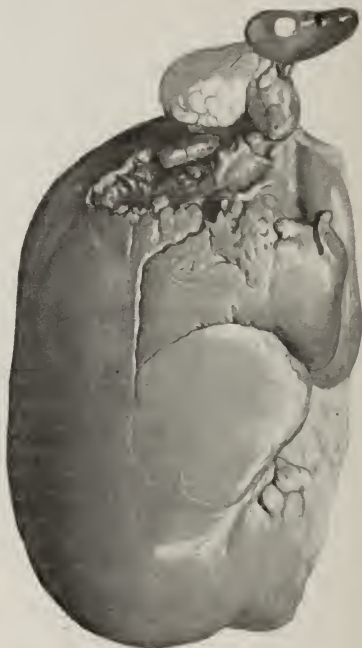
hypertrophied kidney, hardly movable during respiration. In the urine, hyaline and granular casts and pus cells were found. To my regret no culture of the urine was made. On account of the child's very bad condition we desisted from further investigations and decided on surgical intervention at once. A positive diagnosis could not be established as the constant low fever and the minimal increase in white blood cells made us hesitate between a kidney tumor and a renal abscess.

The operation was performed on June 27th. (the preliminary blood analysis showed 2,400,000 red, 14,600 white blood cells) under light ether anesthesia. The kidney was scarcely surrounded by fat. On first inspection nothing pathologic could be seen, except that it was markedly enlarged. The lower pole could easily be delivered, the upper one was fixed by strong adhesions. In delivering this pole we penetrated into the cavity of an abscess, out of which came a thick bad smelling pus. Part of the cavity was formed by a round defect in the kidney parenchyma. The pedicle of the kidney was strongly infiltrated, so that we had to ligate all the vessels together. Now a tear of the peritoneum had to be sutured and one could see that a part of the wall of the abscess had been formed by the liver. After insertion of stripes of gauze we closed the wound.

Examination of the specimen (figure 3): In the upper pole of the sectioned kidney a nodule, with a diameter of 3½ cm. is found, which is sharply demarcated from the surrounding tissue, completely filling out the kidney pole to near the cortex, and covered by the thickened and infiltrated kidney capsule. The tumor consists of a greyish hard mass, in which there are numerous yellow-green

**FIGURE III.**

abscesses filled with thick pus. Some of these abscesses present a golden yellow colour, which is the characteristic of an old lipomatous exudate. A small circular abscess of similar structure as the big one could be seen just below it. On the backside of the upper pole (Figure 4) there is an irregularly shaped defect in the parenchyma with an uneven surface.

**FIGURE IV.**

The culture of the pus revealed not other bacteria but streptococcus mucosus.

The convalescence was a long and stormy one. In the beginning the fever subsided after 4 days, the boy ate well and had no peritoneal symptoms. On the 8th of July a blood-transfusion was made, after which the red blood cells augmented to 3,200,000. In the middle of July he had a bronchitis and then angina. His weight on the end of August was 9400 grams. In the beginning of September an abscess the size of a walnut developed on the abdominal wall over the

right rectus at an inch's distance from the operation scar. On the 8th of September we opened it and found again the streptococcus mucosus in the pus. In the beginning of October another abscess formed next to the umbilicus which also had to be opened. In the end of the same month he was sent home, his weight was now 11,000 grams. In October 1932 his father wrote to me that the boy had grown splendidly and weighed 15,500 grams.

Summary. Suppuration of the umbilicus during the first six months of life. Slight temperatures from the 13th month on; the examination in the 20th month showed a markedly enlarged kidney, casts in the urine, hardly any increase in leucocytes in the blood. Operation revealed a big kidney carbuncle in the upper pole, which had perforated on the backside of the kidney and there had formed a circumscribed perinephritic abscess. Post-operatively, 2 metastatic abscesses developed on the abdominal wall. In the pus of the carbuncle and of the first abscess streptococcus mucosus was found. Complete recovery.

There are several remarkable features in our case. First, it is the youngest case of kidney carbuncle which until now has come to our knowledge; it seems, that cocci metastases in childhood attack the bones and only later on, in more advanced age, the kidney parenchyma. Second: the infecting microorganism was a different one from those usually found

in such cases. Among 65 cases the cultures revealed 45 times staphylococci and 14 times cocci, the type of which was not reported.

In our case the infecting microbe was the streptococcus mucosus, which is hardly ever found in urogenital diseases, but is well known to otologists, as it is the infection agent of the otitis media. This streptococcus causes severe purulent destruction of the tissues, especially of the bones, without producing symptoms which might warn us of the progredient disease. Also in our case the same hidden process took place. It is probable that the same microbe was also the infection agent of the long lasting suppuration process of the umbilicus, although we have no confirmation of this, as no cultures were made. It is also probable that this suppuration was the primary seat of the metastatic kidney infection. The carbuncle most likely developed already in November 1930, when the child was one year old, as from that date on the temperatures began, which lasted until the nephrectomy was performed in June 1931. Also in the pus of the metastatic abscess which developed two months later on the abdomen, this streptococcus mucosus was found.

The fact that the number of white blood cells 8 days before the operation was not higher than 8200, was confusing for the diagnosis, which was based on the palpation of the enlarged kidney. The extremely poor condition of the child and

the irregular and only slight fever did not preclude the suspicion of a possible neoplasm. During operation which revealed a much enlarged but apparently unaffected kidney, one first discovered a perirenal abscess which had developed in consequence of the perforation of the purulent process in the upper pole, and only the sectionning of the kidney brought to light a big carbuncle.

References to ectopic ureter

Day Urol. Rev. Sept. 1932, 36.

Kilbane Surg. Gyn. Obst. 1926, 42, 32.

Sargent J. of Urol. 1930, 23, 357.

Thom Zeitsch. f. Urol. 1922, 22, 417.

to kidney carbuncle

Barth Arch. f. klin. Chir. 1920, 114, 477.

Brady J. of Urol. 1932, 27, 295.

Horn Zeitsch. f. urol. Chir. 1923, 14, 1.

Israel Chirurg. Klinik d. Nierenkrankheiten, 1901.

Chirurgie der Niere und des Harnleiters, 1925.

Pleschner Handbuch der Urologie 1928.

III. 663.

BREVES CONSIDERACIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO DEL TUMOR CEREBRAL

*Presentación de algunos casos **

BASILIO DAVILA, M. D.

Río Piedras, P. R.

El tumor cerebral es una afección que se está haciendo tan común que es necesario estar a la expectativa para evitar las equivocaciones en su diagnóstico. Estas equivocaciones por lo regular se pagan bien caras, su precio siendo en la mayoría de los casos la vida del paciente.

Cuantos de estos casos acuden donde el otólogo a remediar sus males y éste después de examinarlos, les receta unas gotas o alguna otra cosa y cree haber cumplido su misión; cuantos acuden donde el oculista, quien por lo regular le receta unos espejuelos; cuantos van donde el gastroenterólogo quejándose de náuseas y vómitos y éste los somete a largos tratamientos incluyendo repetidos exámenes de rayos X y por último recomienda que se le extirpe la apéndice. Cuantos son tratados por enteritis o por "intestinal-flu" por largo tiempo. A otros se les extirpa las amígdalas a ver si la neuritis óptica mejora o desaparece. Otros les tratan con neosalvarsan. Podríamos seguir citando ejemplos pero creo que esto es suficiente para demostrar que todo médico, no obstante al ramo que se dedique, debe tener en mente estos casos y estar listo para evitar cualquier equivocación.

Para poder tener una idea clara sobre los síntomas del tumor cerebral es necesario tener en mente dos factores importantísimos. Primero: El cerebro es un órgano muy especializado con funciones muy altas a que atender. Segundo: Este órgano, muy altamente especializado está cubierto por una cápsula ósea, el cráneo, que no permite expansión. De modo que cuando un tumor se desarrolla tiene necesariamente que afectar las funciones delicadas del cerebro y producir síntomas que varían con la posición del tumor. A estos síntomas los conocemos con el nombre de locales. Está claro que también dicho tumor tiene que afectar la relación que existe entre el cerebro y la cápsula ósea de esta manera aumentando la presión intracraneal resultando en los síntomas que conocemos con el nombre de generales. Estos últimos se desarrollan debido al efecto del tumor sobre las dos circulaciones del cerebro a saber, la sangre y el líquido céfaloraquídeo.

El tumor cerebral se puede desarrollar en cualquier sitio, su origen puede ser dentro del cerebro propio; o desarrollarse de las meninges, nervios o cráneo y crecer hacia adentro. El resultado siempre es el mismo. Recordad que si no se ataca pronto el tumor siempre es maligno en su efecto; aún cuando su estructura

* Leído en la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, celebrada durante los días 9, 10 y 11 de diciembre de 1932.

sea lo más benigno imaginable. Es verdad que un glioma puede existir en el cerebro por mucho tiempo sin producir síntomas; o un tumor puede existir y producir síntomas de psicosis o epilepsia etc., pero la verdad absoluta es que el tumor cerebral produce síntomas locales y generales que dependen de los dos factores ya explicados.

SINTOMAS GENERALES DEL TUMOR CEREBRAL.

Los síntomas generales del tumor cerebral son los de más importancia para el médico práctico. Ellos son los que le llevan a la sospecha y si es cuidadoso, al diagnóstico correcto. Tenemos en primer lugar el dolor de cabeza: Este puede ser el primer síntoma de esta afección, y aunque no es siempre constante y algunas veces ausente, siempre tarde o temprano aparece durante el curso de la enfermedad. Algunas veces es muy violento, no responde al tratamiento, puede ser persistente o atacar por paroxismos. Puede ser general o localizar alguna parte de la cabeza. Cuando es localizado es de mucha importancia, si es occipital. Frecuentemente es acompañado de náuseas, vómitos y mareos y empeorado por tos, estornudos o cuando él hace fuerzas.

2.—Vómitos: Es otro de los síntomas de importancia del tumor cerebral. Es de importancia especialmente en tumores de la fosa posterior. No tiene relación con la comida y según pasa el tiempo asume el carácter de explosivo.

3.—Vértigos: Amenudo acompañados de náuseas y vómitos es un síntoma de mucha importancia en tumores del cerebelo, del nervio acústico, eje encefálico, pedúnculo cerebral, protuberancia o bulbo y del ángulo ponto cerebeloso.

4.—La neuritis óptica: Por el examen

oftalmoscópico se nota que el contorno de la papila es borroso o que está abombada como un hongo, hasta cuatro o cinco dioptrías o más, que los vasos son sinuosos y están cubiertos por un exudado, con pequeñas hemorragias lineales. La neuritis óptica es el síntoma más importante del tumor cerebral, ocurre en 65 u 80% de todos los casos; y cuando está presente en 90% de los casos es indicador de un tumor cerebral. Ocurre especialmente en tumores que afectan el desagüe del líquido céfaloraquídeo, aumentando la presión intracraneal produciendo de esta manera una hidrocefalia. Por lo regular la neuritis óptica es bilateral aunque algunas veces es unilateral. En la mayoría de los casos se desarrolla muy lentamente pero a veces ocurre muy ligero. Si la condición no mejora y el proceso sigue el resultado final es atrofia del óptico, defecto en la visión y finalmente ceguera. La atrofia del óptico puede ser el único síntoma de tumor cerebral especialmente en adenomas de la pituitaria.

5.—Fenómenos mentales: En casi todos los casos se nota algún cambio mental. Cambio de personalidad, pérdida de la memoria, alucinaciones, delirio, estados de loquera momentáneos, somnolencia, melancolía y abnormalidades sexuales etc., se notan en muchos de estos casos.

6.—Convulsiones: Este síntoma no es muy común en el tumor cerebral pero tenemos que recordar que muchos casos de epilepsia idiopática se deben a esta afección. Las convulsiones locales de Jackson son de mucha importancia porque demuestran por lo regular alguna irritación en la región motriz de la corteza cerebral debido a un tumor.

7.—Otros síntomas generales: A medida que la presión intracraneal va au-

mentando en algunos casos el número de pulsaciones cardíacas disminuye. También se encuentra en algunos casos temperatura subnormal, glicosuria y obesidad.

Síntomas locales: Al presentar este trabajo hemos tenido en mente discutir los síntomas generales del tumor cerebral, cuya consideración llevará al médico práctico a la sospecha y diagnóstico de la afección; por lo tanto no es el objeto de este trabajo discutir los síntomas locales puesto que se haría muy extenso. Discutiremos algunos de los síntomas locales al presentar los casos. Ahora bien, debemos recordar que los síntomas locales son de mucha importancia en el diagnóstico del tumor cerebral. Son de importancia aquellos notados por vez primera en el curso de la enfermedad, y orden cronológico seguido por ellos. Un tumor después que ha crecido bastante y especialmente cuando ha afectado el desagüe del líquido céfaloraquídeo, puede producir síntomas locales lejos de su origen debido al aumento de la presión intracraneal, de modo que es indispensable averiguar los síntomas originales y el curso seguido por éstos para poder llegar a una localización correcta.

Después de haber considerado en breve los síntomas de más importancia en el tumor cerebral queremos presentar a ustedes dos casos:

1.—R. S. de 22 años de edad, maestra de escuela. Estuvo en nuestro consultorio en la clínica hace como cuatro meses. La enferma se quejaba especialmente de incoordinación de las extremidades inferiores, doble visión, dolor de cabeza, sordera del lado izquierdo y de temblor en los ojos (nistagmo). La historia de nuestra paciente nos lleva siete años atrás cuando ella era estudiante de la Universidad, cuando notó que tenía dificultad

de oír bien a sus maestros. Esta sordera muy marcada en el lado izquierdo progresó lentamente y dos años más tarde se unió a ella un ruido que le molestaba mucho. Al mismo tiempo que se desarrolló este ruido notó la paciente por vez primera que le daban vértigos los cuales han estado presentes hasta ahora. Como al año después de haberse desarrollado el vértigo la familia notaba que la muchacha tenía dificultad al caminar, abriendo sus pies para evitar caerse: Esta incoordinación de las extremidades inferiores progresó al extremo que la paciente necesitaba del apoyo de alguna otra persona para caminar. Según pasó el tiempo otros síntomas aparecieron. La paciente se quejaba de "una lengua pesada" y tenía alguna dificultad al hablar; los ojos "temblaban"; veía doble; se quejaba de dolores de cabeza occipitales; y la memoria había sufrido bastante. Durante el curso de su enfermedad visitó a distintos médicos. El oculista le recetó espejuelos; en uno de nuestros mejores hospitales la trataron por anemia. Hace como siete meses fué a ver a un especialista de ojos, garganta y nariz quien le hizo un diagnóstico de esclerosis múltiple y la refirió donde un especialista quien confirmó el diagnóstico. La historia social y familiar sin importancia.

Examen físico y neurológico: Temperatura, pulso y respiración, normal. Presión arterial 98/58. Presión digital en el lado izquierdo en la región occipital es dolorosa especialmente cuando la paciente cambia la cabeza hacia el lado derecho. El examen neurológico demuestra lo siguiente: 1. El Romberg positivo, la paciente se cae hacia el lado izquierdo. 2. Dismetría del brazo izquierdo y de la pierna. 3. Nistagmo espontáneo muy marcado vertical y horizontal. 4. Al

cambiar la cabeza ligero la paciente se mareaba. 5. Sordera marcada del lado izquierdo. 6. Brazo izquierdo un poco débil. 7. Debilidad del ángulo de la boca en el lado izquierdo. 8. Al pronunciar las palabras tartamudeaba. 9. Reflejos abdominales ausentes. Los reflejos tendinosos del lado izquierdo exagerados. 10. El examen oftalmoscópico demuestra una neuritis óptica de una dioptría.

El examen de la sangre para Wassermann, negativo. También el del líquido céfaloraquídeo.

Estudiando cuidadosamente la historia clínica y los síntomas presentados por la paciente llegamos a la conclusión de que se trataba de un tumor cerebral. La historia de una sordera unilateral del lado izquierdo de siete años de duración fué el síntoma de más importancia para llegar a este diagnóstico.

Con el diagnóstico de tumor del ángulo pontocerebeloso referimos nuestra paciente al departamento neurológico del hospital de la Universidad de Pennsylvania. Allí nuestro diagnóstico fué confirmado y la paciente fué referida a la clínica del Dr. Frazier. La operación demostró que se trataba de un tumor del tamaño de un limón grande, del ángulo pontocerebeloso izquierdo. El tumor había crecido en forma de cuello hacia el lado derecho también. Se trataba de un "Cholesteatoma." Después de la operación la condición de la paciente era muy buena y por 10 días estuvo perfectamente bien. El décimo día desarrolló una meningitis de la cual murió.

Discusión: Los tumores del ángulo pontocerebeloso son casi siempre del tipo denominado neurinomas. Se desarrollan frecuentemente del nervio acústico y el cuadro clínico es caracterizado por una sordera lenta y progresiva en uno de los

dos lados. Como esta sordera no va acompañada de otros síntomas auditivos no suele ser advertida por el propio enfermo cuando todavía no es muy manifiesta. Según transcurre el tiempo a la sordera suele asociarse una paresia facial y a veces una anestesia progresiva del trigémino en el mismo lado de la sordera. En el curso ulterior de la enfermedad se asocian a los síntomas ya indicados los síntomas de compresión de la protuberancia caracterizados por hemiparesia o hemianestesia. Se manifiestan por último los síntomas generales de compresión cerebral: vértigos, dolor de cabeza y vómitos violentos.

Segundo caso: Este caso es presentado a ustedes por cortesía del Dr. Biascochea. D. B. de siete años de edad. Se quejaba este paciente de dolor de cabeza, náuseas, vómitos explosivos e incoordinación de las extremidades inferiores. Su historia clínica es como sigue: El paciente empezó a quejarse de dolores de cabeza por febrero de 1931. Dos meses más tarde desarrolló náuseas y vómitos explosivos. Como seis meses después de empezarle los dolores de cabeza empezó el paciente a sufrir de vértigos. Debido a las náuseas y vómitos, exámenes gastrointestinales de rayos X fueron practicados.

El examen oftalmoscópico demostró una neuritis óptica doble. Un examen de las amígdalas demostró que estaban hipertrofiadas y que el "antro" derecho estaba opaco. El paciente fué operado de las amígdalas y ambos antros fueron drenados. Después de la operación la condición del paciente empeoró y entonces desarrolló una incoordinación de las extremidades inferiores. El paciente abría sus pies para caminar. En otras palabras tenía un "broad base" típico.

El examen neurológico demostraba un nistagmo lateral, una neuritis óptica doble, el Romberg positivo y dismetría. El resto del examen neurológico era negativo a excepción de la incoordinación de las extremidades inferiores. El examen radiológico de la cabeza demostró una hidrocefalia.

Como la condición del paciente empeoraba el caso fué referido al Dr. Harvey Cushing de Boston. El Dr. Cushing después de examinar el paciente hizo el diagnóstico de un tumor cerebral. La operación demostró que se trataba de un tumor del tamaño de un limón pequeño en la parte inferior del ventrículo cuarto. El examen patológico demostró que se trataba de un méduloblastoma.

El estado del paciente después de la operación era bueno. Después de la operación el paciente fué tratado con radioterapia profunda y a la presente estos tratamientos continúan cada seis meses.

Discusión: En la niñez el tumor cerebral afecta especialmente la parte inferior del cerebro teniendo como sitio predilecto el cerebelo y el ventrículo cuarto. Los tumores en esta parte son dos veces más comunes que en la parte superior. Por lo regular el tumor es de carácter maligno y pertenecen al grupo de méduloplastomas, espongioplastomas y astrocitomas. Estos tumores son caracterizados

por vómitos explosivos y éstos son fácilmente inducidos por cualquier cambio de posición. Debido a estos vómitos al paciente se le hacen repetidos exámenes de rayos X del tubo gastrointestinal y es sometido a operaciones innecesarias. El vómito está asociado a un dolor de cabeza severo en la región suboccipital. El tumor afecta bien temprano el desagüe del líquido céfaloraquídeo y éste dá lugar a una hidrocefalia y a una neuritis del óptico.

No queremos dar conclusión a este trabajo sin antes volver a llamar la atención sobre la necesidad de estar alerta y evitar que estos pobres pacientes pasen de médico en médico sin llegar a sospechar la posibilidad de un tumor cerebral.

BIBLIOGRAFIA

1. Text Book of Neurology. Weshler.
2. Neurologia. Colección de Maraón.
3. Neurology 1931. Year Book. By Franklin Ebaugh Btain Tumors.
4. Pediatrics. Year Book 1931. Intracranial Tumors in Childhood.
5. Panconst & Fay Encephalography, etc. Am. J. of Rontgenol.
6. George Hassin. Changes in Brain in Increased Intracranial pressure. Arch. of neurol. & Psychist, 1928. XX. 1172-1189.
7. Charles A. Elsberg, Hare & Dyke. Unilateral Exophthalmos in Intracranial Tumors. Sur. Gyn. and Obst. Dec. 1932.

OBSERVACIONES CLINICAS SOBRE GANGRENA EN PUERTO RICO Y PRESENTACION DE UN CASO ESPECIAL. *

OSVALDO GOYCO, M. D.

Ponce, P. R.

Sin duda, el tema "Gangrena" implica una variedad muy extensa de modalidades de esta enfermedad. Basta sólo pensar en que la gangrena puede ser debida a causas directas e indirectas, a causas térmicas, a desórdenes del sistema circulatorio, a agentes químicos, a perturbaciones vaso-motoras de origen neuropático, etc., para comprender la enormidad de este campo médico. Y todavía, abundando en esta introducción, se hace mucho más difícil el desarrollo del tema, porque tenemos que entrar en la discusión de las causas conocidas y científicamente admitidas, y también en el campo de las teorías, algunas de ellas en controversia, sobre las manifestaciones del sistema circulatorio capilar, sobre los estudios de la microscopía de este sistema, etc., etc. Para no hacerme casi interminable, y sin embargo, sostenerme lo más estrictamente posible dentro del tema, he creído oportuno hacer la exposición del caso de gangrena especial que anuncio en el programa, y, naturalmente, tratar el asunto, aunque tenga que silenciar algunos de los detalladísimos complejos sintomáticos.

El día 10 de septiembre del año en curso, me fué enviado del vecino pueblo de

Juana Díaz, el enfermo R. C., de 20 años de edad, de color mulato, peso aproximado 118 lbs. No fuma; no usa alcohol.

Historia familiar y previa: — Padre, madre y hermanos viven y todos son saludables. El enfermo no sabe si sufrió las enfermedades propias de la niñez. Ha sido relativamente salndable. Recuerda que en algunas ocasiones padeció de calambre en ambas piernas, pero no de mucha intensidad. Desde hace tres años, su trabajo consiste en hacer zanjás para el servicio de regadío en las haciendas. Trabaja intermitentemente en las centrales y su trabajo requiere tener los pies sumergidos constantemente en agua fangosa. Niega haber sentido nunca ni dolor ni adormecimiento en los pies. Dice que siempre los ha sentido completamente normales. Informa sentir cierta nerviosidad por causas insignificantes. Durante el mes de agosto del presente año sufrió unas fiebres que fueron diagnosticadas como palúdicas y recibió un tratamiento adecuado para ellas. Curó aparentemente de esta enfermedad y renovó su acostumbrado trabajo. A principios del mes de septiembre del corriente año, después de haber estado cuatro días en descanso de su labor, padeció una fiebre muy fuerte (probablemente palúdica). Al siguiente día, después de tomar una medicación química, la fiebre desa-

* Leído en la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, celebrada durante los días 9, 10 y 11 de diciembre de 1932.

pareció. La noche de ese día, más o menos a las 12.00 P. M., empezó a sentir fuertes calambres en ambas piernas, sin sentir en absoluto nada en los pies. Sufríó estos calambres por dos días, y al tercero notó que todos los dedos de ambos pies se le empezaron a poner negros. Al siguiente día estaban completamente negros; pero sin haber sentido en absoluto dolor en ellos ni en el pié. Fué aconsejado por su médico en Juana Díaz que se trasladara al Hospital de Distrito de Ponce. Al llegar al Hospital, el cuadro que presentaba este enfermo era el siguiente:

Temperatura	37.4°
Pulso radial	84
Respiración	22
Presión arterial, sistólica . . .	115
Presión arterial, diastólica . . .	70
Arterias	Normales
Piel	Normal, excepto en los dedos de los pies y partes inmediatas.
Ojos, oídos, boca, garganta, cuello	Normales
Pecho	Corazón y pulmones normales.
Vientre	Negativo a patología

En ambas extremidades superiores e inferiores, la pulsación arterial era palpable. En las extremidades inferiores fué buscado y encontrado el pulso en las arterias poplítea, tibial anterior, dorsalis pedis y tibial posterior. Los dedos todos de ambos pies estaban completamente negros y con un olor característico de gangrena. Había una clara línea de demarcación que se limitaba por el nacimiento de los dedos. No había dolor ninguno; solamente una sensación anestésica en

los pies. La temperatura de éstos era subnormal.

El caso fué considerado para un tratamiento quirúrgico; pero optamos por esperar un tiempo razonable durante el cual pudiéramos observar el proceso patológico en este caso. A los veinte días de recibir este enfermo únicamente el aseo de las partes y desinfección de la zona afectada, se notó que el dedo pequeño del pie izquierdo sufrió una amputación espontánea; pero todos los demás dedos perdieron totalmente la piel y presentaban un tejido sangrante y lleno de granulación. En la actualidad, ochenta días después del ingreso del enfermo, éste se halla con casi todos los dedos con piel nueva, y sanos; solamente queda un dedo en el pié derecho, que todavía no ha sanado por completo. Quiero informar que el examen de orina de este enfermo dió el resultado siguiente:

Reacción	Acida
Glucosa	Negativo
Albúmina	Negativo
Sedimento	Bacterias; células epiteliales

El conteje de glóbulos blancos, rojos y hemoglobina fué:

Hemoglobina	90
Glóbulos Rojos	4,300,000
Glóbulos blancos	6,800

El conteje diferencial dió el resultado siguiente:

Polys	70
Lympho	21
Eosin	9

El Wassermann fué Negativo.

El examen de excreta resultó positivo a Uncinariasis.

Los reflejos en este enfermo son normales. Se le hizo una radiografía de los dedos de los pies y no se encontró en las falanges y falangetas ni atrofia ni ninguna otra deformidad.

Realmente se me ha hecho muy difícil clasificar, sin que me quede alguna duda, este caso de gangrena. La historia previa del paciente demuestra que hay en su sistema nervioso cierta inestabilidad. Sus pequeñas excitaciones nerviosas y su historia de repetidos ataques, de espasmos musculares, me hicieron, para los fines de establecer una etiología, pensar en la clasificación de esta gangrena dentro del tipo de neurosis vasomotoras. Yo voy a exponer a ustedes exactamente el modo como traté de justificar o de negar esta conclusión. Fué estableciendo el diagnóstico diferencial entre el caso que os acabo de relatar y las más corrientes de las afecciones de origen neuropático que pueden producir gangrena. En primer lugar, quise estar seguro de que no me enfrentaba a un caso de enfermedad de Raynaud. Veamos como llegué a una conclusión negativa.

I.—ENFERMEDAD DE RAYNAUD.

Hay tres periodos marcados en esta afección:

(a) Los fenómenos vaso-motores, produciendo síncope y asfixia local de la parte afectada. Durante este periodo hay hiperestesia y dolor marcadísimo.

(b) Desórdenes tróficos; éstos se evidencian por ulceraciones, endurecimiento del tejido afectado, etc.

(c) Aparición de la gangrena simétrica, casi siempre de tipo seco. También es

bastante característica en esta enfermedad una atrofia de las falangetas de los dedos afectados.

En el caso de R. C., mi paciente, no ha habido ni el síncope ni la asfixia local ni dolor alguno en absoluto. No han habido tampoco los desórdenes tróficos, y sí hubo de una manera rápida la aparición de una gangrena seca en todos los dedos de los pies. La radiografía de los dedos afectados demostró que no había anomalía ósea alguna. También en nuestro caso, como en el complejo sintomático de Raynaud, había y hay las pulsaciones en todas las arterias de las extremidades inferiores y la temperatura subnormal en los pies; y también en nuestro caso, como en Raynaud, la gangrena era simétrica.

II.—ENFERMEDAD DE WEIRMITCHELL (*Eritromelalgia*):

En esta enfermedad, los cuatro puntos característicos son: dolor, coloración roja de la parte, edema y notable hiperestesia. En el caso de R. C. no hubo este cuadro clínico.

III.—Consideré también la neurosis conocida con el nombre de Acroasfixia. En este complejo clínico se desarrolla tardíamente una cianosis o asfixia de los dedos de las extremidades. Hay también síntomas tróficos y manifestaciones dolorosas. Esta acrocianosis es simétrica. En el caso de R. C., según la historia revelada, nunca apareció este complejo sintomático. La gangrena seca se desarrolló sin periodos de cianosis anteriores.

IV.—Pensamos también en la Claudi-

cación Intermitente. En esta manifestación de neurosis vaso-motora, hay ausencia completa de dolor, cuando el paciente está en descanso; pero al momento de empezar a caminar siente el enfermo dolor, tensión, parestesia y debilidad de los miembros inferiores. Este cuadro aumenta gradualmente a medida que el ejercicio se intensifica. Aparecen también en la parte afectada cianosis, frialdad y lividez, a veces tomando las características de una isquemia. Por lo regular, en este complejo sintomático, una o más arterias del pie dejan de pulsar. Pueden aparecer desórdenes tróficos, y, finalmente, gangrena. Se conocen principalmente dos tipos de esta enfermedad: el tipo vaso-motor, caracterizado por espasmos de las paredes vasculares, y el tipo que acompaña a enfermedades orgánicas-vasculares, tales como sífilis, trombo-angiítis obliterante, etc. El caso de R. C. no presentó estas modalidades pre-motoras de dolor, frialdad, etc., al iniciar sus ejercicios.

He tocado las afecciones vaso-motoras de origen neuropático más comunes; pero en manera alguna quiere esto decir que no haya una multitud de afecciones de origen puramente nervioso, que todavía no han sido tabuladas como entidades clínicas. Es más, el mismo complejo sintomático de Raynaud y los demás mencionados, son considerados por algunos autores, no como entidades, sino como manifestaciones de una diátesis general conocida bajo el nombre de Sinergya; sin embargo, este asunto está todavía bajo estricta investigación científica. Se admite, no obstante, la posibilidad de enti-

dades clínicas que todavía no han salido a la clara y absoluta comprensión de la Ciencia.

Creo que las manifestaciones que ofrecen los casos de trombo-angiítis obliterante, con los síntomas iniciales muy semejantes a la eritromelalgia, y con sus cuadros finales de oclusión de arterias y aparición de gangrena, etc., no se asemejan a las manifestaciones clínicas que presenta mi paciente. También pueden excluirse para los fines de diagnóstico diferencial, las afecciones orgánicas del sistema vascular, porque ni en la historia clínica de mi enfermo ni en su examen físico se revela el menor tinte que pudiera confundirse con las manifestaciones de esta enfermedad.

Volviendo al punto de discusión sobre las neurosis vasomotoras, tenemos que admitir que el estudio de la microscopía capilar en este caso hubiera, sin duda, ofrecido magníficas revelaciones; pero no tenemos las facilidades para poner en práctica este método de investigación. Tampoco estamos en condiciones de discutir la tonometría capilar, por carecer de los medios para tal fin. No fué posible en nuestro laboratorio practicar un examen químico de la sangre de este enfermo, que nos hubiera hablado de su metabolismo, y quizás alguna luz hubiera podido arrojar en el estudio de este caso.

Réstame ahora tocar, aunque sea solamente, la gangrena microbiana. Aparece casi siempre la modalidad de gangrena húmeda, la comúnmente conocida por gangrena gaseosa, aunque también suelen aparecer manifestaciones de

gangrena seca. Aquí se admite también la posibilidad de que no solamente el gas bacilus, sino también el estreptococo hemolítico y grupos de bacterias actuando por symbiosis, pueden producir esta terrible enfermedad. Exceptuando la gaseosa, no está muy claro el cuadro clínico que clasifique la gangrena dentro del tipo microbiano.

Concretándonos al caso motivo de esta exposición, no hay duda que se limitó a una manifestación gangrenosa de la piel y parte del tejido subcutáneo, demostrando este proceso que hubo una asfixia o espasmo de la circulación capilar. Si fué ésto una manifestación de una neurosis vaso-motora general; o si fué (como di-

cen algunos autores), una gangrena limitada y producida por automatismo de la circulación capilar, son puntos imposibles de determinar. Es para mí un caso que presenta modalidades completamente nuevas y aunque he pensado en su clasificación dentro de las afecciones neuropáticas, no me cierro en absoluto para admitir algún otro factor tal vez externo, como causa determinante.

Se desprende de la historia clínica de este caso un hecho importantísimo que no quiero silenciar, y es que la paciencia y la espera que pusimos en acción, salvó al paciente tal vez de un procedimiento quirúrgico mutilante.

DISEASES OF THE HEART *

FRANKLIN M. HANGER

*Associate Professor of Medicine of the College of Physicians and Surgeons,
of the University of Columbia, New York.*

As I found none in your clinics, I naturally consulted your pathologists to ascertain the morbid processes involving the heart most commonly found in these regions. In the more rigorous climate of the United States there is an overwhelming incidence of rheumatic disease, which does not spare either the heart valves, the heart muscle or the pericardium. Dr. Koppisch tells me that with you this disease is relatively uncommon, which is blessing indeed, for our wards in New York are never free of victims of this dread malady and its many sequellae. Why people on this island escape is a subject at present of great interest, and should it prove to be the magic of Puerto Rican climate, not even the walls of El Morro and San Cristobal could keep out a hoard of health seekers among our rheumatic thousands.

I could talk at great length about rheumatism and its various aspects, but it seems to me more appropriate to discuss with you the types of heart disease that are encountered here. It will be my attempt to avoid describing in any detail the conditions about which so much is known and has been written, but to outline briefly our present attitude toward the diagnosis and treatment of these clinical problems.

The chief concern of a cardiologist is to determine (1) what disease process (if any) is acting on the heart and (2) to what extent this disease has already damaged the heart structures. It is common tendency in medical practice to rely chiefly on the physical examination to ascertain this information. The finding of murmurs continues to dazzle us as they did in our medical school days, but I am more and more impressed by the importance of a thoughtful history in evaluating a cardiac condition. We can learn more from the patient as to what his heart muscle can do or what his coronary vessels can do than we can learn by the most careful auscultation and percussion. There has been the tendency in recent years to depend upon electro-cardiography in diagnosis of heart disorders. There is no doubt that it is of aid in detecting certain types of myocardial damage, and in recording graphically the progress of this damage. It also is of assistance in the diagnosing of certain disturbances of cardiac rhythm and in following the effects of various therapeutic agents, but in most instances it merely confirms impressions which can be derived by sound clinical judgment.

It is the aim of all of us to detect heart disease in its earliest stages. This is often difficult, for symptoms may not be conspicuous. It is, however, of great importance, for then therapy may ac-

* Read at the Annual Meeting of the Medical Association of Puerto Rico in his capacity of visiting professor to the School of Tropical Medicine, at San Juan, Dec. 9, 1933.

tually be preventive, while later it is at best only symptomatic. Most cardiac disorders are not curable, but there are none that cannot be favorably influenced during the incipient phase.

In addition to familiarizing ourselves with the common clinical features of the various heart disorders, it is essential that we do not neglect the anatomical and pathological changes involved. It is most valuable to externalize disease processes in terms of symptomatology. We should constantly ask ourselves during an examination, "What is happening in this patient's tissues that makes him sick." By the constant consideration of the underlying mechanisms of disease we can approach our problems with more assurance and let reason rather than whim direct therapeutic procedures.

The commonest forms of heart disease are those associated with advancing years. The underlying pathology consists of degenerative changes in the muscle fibers and in the vessels supplying the myocardium. Elevation of blood pressure may or may not be associated with the condition. It is frequently impossible clinically to distinguish cases with coronary disease from those with myocardial degeneration, as the two are often associated. However, we have become so accustomed to associate precordial pain with disease of the coronary vessels, that I feel this is worthy of special mention.

This association between paroxysms of pain on exertion or emotional disturbances and arteriosclerotic narrowing of the coronary arteries was first discovered in England by Edward Jenner at about the time of the American Revolution. Jenner, however, withheld his observations many years for fear of worrying his friend, John Hunter, who was then a

victim of *angina pectoris*. A host of reports have confirmed this relationship of arteriosclerosis to cardiac pain. It has also been learned that a number of other conditions may be associated with precordial pain. Among the more important of these are aortitis, rheumatic processes, pericarditis, anaemia, and the very difficult group known as cardiac neuroses, which can simulate true *angina pectoris* in every respect.

The pain is said to be due to an insufficient oxygen supply to the heart muscle. Naturally, all activities which increase the demand for blood by the heart will exaggerate this deficiency. Hence, after exertion, large meals, excitement and worry the patient may be seized with a feeling of squeezing in the region of the heart. This pain is often referred to the neck, left shoulder and down the inner portion of the left arm. The intensity of pain varies markedly in different races and different individuals. I have been told that it occurs in Puerto Rico chiefly among the well-to-do. This seems to be true in most countries where those with the luxury of complex lives and mental responsibility frequently pay the price in their coronary vessels. Some persons seem quite incapable of appreciating heart pain even when a marked sclerosis is present. The syndrome is very uncommon in the Negro race, but in the Hebrew it is observed most frequently.

This association between paroxysms of when the coronary arteries are irritable and undergo spasmodic contraction. Such cases are aggravated by tobacco, worry and fatigue. These patients often show clinical improvement when the underlying conditions are corrected. In most instances, however, arteriosclerosis is also present.

The prognosis in patients showing cardiac pain is most uncertain. They should always have with them nitroglycerine tablets .0006, to be taken at the onset of an attack to dilate the coronary vessels promptly. In some instances of coronary sclerosis, blood flow is augmented by the drug euphylline (Neophylline-ethylene diamine) which may be given dissolved in water .1 gram three times a day. Mental and physical repose adds much to their comfort and is imperative in severe cases. As a last resort for incapacitating cardiac pain, removal of the middle and lower cervical sympathetic ganglia or preferably the destruction of these ganglia by alcohol injections is indicated, and often gives some relief.

One of the most difficult differential diagnosis is the distinguishing of pain due to coronary disease from that due to cardiac neurosis. The latter is seen not infrequently in the fatigued, unhappy, introspective type of individual. We must be careful in the advice given this class of patient, for exercise which would benefit the tense, nervous patient, might prove most disastrous to one with true coronary constriction. Age is the most important factor in the differentiation. All patients over 40 with this syndrome should be assumed to have true coronary disease, unless it can be proved otherwise. Physical examination is of little assistance in determining the status of the heart in this condition. Usually nothing abnormal can be detected. However, our attention should be directed to the quality of the first sound which is an important index of vigorous myocardial contraction. When it is short, high pitched, split or muffled, we are often justified in the diagnosis of heart muscle damage.

Another type of coronary disease which

may be superimposed upon narrowing vessels, but sometimes occurs without warning, is coronary occlusion. In this condition a thrombus forms in one of the vessels with resulting infarction of the heart wall. It is interesting that we are now able to make this diagnosis with considerable accuracy, though the syndrome was not described until quite recently. Symptoms appear suddenly with severe precordial pain, which frequently radiates to the neck and shoulders. The pain is prostrating and is not relieved by nitrites as is the case with coronary spasm. The blood pressure drops; the patient is usually ashen gray and sweating. Within twelve hours a mild leucocytosis develops and there is a fever which rarely exceeds 101°. Enlargement and tenderness of the liver is a common early symptom. A transient friction rub may be heard over the precordium. Strangely enough, dyspnoea is not usually part of the syndrome. The picture of coronary occlusion differs in severity from immediate death to discomfort so slight that it is commonly mistaken for slight indigestion or neuralgia.

Treatment consists of morphine in liberal doses and absolute rest for several weeks. Complications are frequent; rupture of the heart, extension of the thrombosis, embolism from the mural thrombus that forms over the site of infarction are not infrequent. Very commonly a portion of heart muscle is permanently destroyed, leaving the patient more or less decompensated for the remainder of his life.

Dr. Koppisch reports only five cases of coronary occlusion among 620 autopsies here in Puerto Rico. However, it is my feeling that the milder cases are easily missed clinically. The possibility of oc-

clusion must be considered whenever sudden or protracted precordial pain is encountered. Mild fever and leucocytosis are most important confirmatory findings. The electrocardiogram also is of great advantage in detecting this condition, especially when a series of records show changes from day to day in the heart muscle.

The essential determinant of cardiac efficiency is the status of the heart muscle. Should it be weakened by any of a number of causes, the patient develops various symptoms which we associate with cardiac decompensation. In certain infections such as diphtheria and rheumatic fever, acute heart failure may be seen. The commonest cause of myocardial weakness, however, results from chronic degenerative processes which gradually replace contractile muscle fibers with inert connective tissue. Chronic infections, arteriosclerosis, hard labor and undue homage to the appetites all conspire with the ravages of time to bring about these changes. Valvular defects, high blood pressure, or cardiac arrhythmias accentuate their severity.

The onset of this type of heart disease is usually gradual. The patient notices he is unable to perform his accustomed work without shortness of breath or cough. Swelling of the ankles at the end of the day is also common, and frequently he notices the need for an extra pillow to lie comfortably. At this time a physical examination may disclose frank hypertrophy and dilatation of the ventricles. The first heart sound at the apex may be distant and muffled. Extra systoles or auricular fibrillation may also be present, but it is striking how often the heart examination reveals nothing remarkable.

These early warning signals should not

be neglected. It is important to remember that myocarditis is usually progressive. If infection can be demonstrated in the tonsils, teeth, prostate, etc., it should be eradicated if possible. Thyroid disease and anaemia sometimes produce a similar picture, but the important problem and also the most difficult so to modify the patient's life that his circulatory demands do not exceed the capacities of an inadequate pump. This is almost impossible for laborers with family responsibilities, but I know of few instances in medicine where the physician can be of greater value. Talk over with the sick man his life's routine and explain to him how straining, hurrying and fatigue are particularly exhausting to the heart. Show him the details of his daily life which are harmful, and plan constructively to eliminate as many as possible. Also encourage him to choose recreations which will spare instead of strain a weakened organ. And should reasoning fail, as it often does, it is justifiable to picture to him the dismal fate which is inevitable if he ignores his handicap. Many patients who cannot stop work can be trained to lead comfortable lives by a physician who can make the problem clear to them.

The course of chronic myocardial degeneration is usually a tragic one. Activity must be limited more and more to avoid exceeding cardiac reserve, until a time is reached when the patient is dyspnoeic and oedematous, even when at rest. Many of these are sent by their family doctors to our hospital where we have had an opportunity for a number of years to see how inadequately heart disease is treated by some of our colleagues.

One of the commonest mistakes is failure to detect fluid in the pleural cavities. The withdrawal of even 300-400

cc. of an effusion from the chest affords great relief to a badly decompensated patient.

Another common mistake is the failure to administer digitalis in adequate dosage. This may be because of an inert preparation or because of timidity on the part of the physician. It is our feeling that every decompensated cardiac is entitled to a trial with digitalis in full doses before we can say everything possible has been done. This consists of giving a reliable preparation of the powdered leaf by mouth in broken doses of .4 gm. three times a day for two days, and then .1 gm. three times a day, or more, until we get an effect from the drug, either favorable or toxic. Nausea, slow pulse, coupling of the heart sounds are indications to discontinue the drug. It is our feeling that digitalis is superior to all other heart tonics. It may be given subcutaneously in vomiting or comatose patients. Intravenous injections of digitalis, strophanthin or ouabain are only indicated in rare emergencies. Such procedures are not without risk if the patient has had digitalis recently, as ventricular spasm may ensue. Digitalis is most effective in cases of auricular fibrillation, but being a stimulant to heart muscle, it often improves the tone of a flabby, dilated ventricle. We naturally cannot expect it to be of benefit when organic destruction of contractile tissue is excessive.

Limitation of fluids is a measure often neglected in oedematous subjects. Diuretics are of real value when oedema is not from kidney disease. Salyrgan 1 cc. intramuscularly at five day intervals has proved most satisfactory. Phlebotomies often afford relief in chronic as well as acute decompensation. The drug, how-

ever, which is most valuable not only to relieve discomfort but to promote rest in these harassed patients is morphine. Without it, I fear many of us would lack the courage to treat severe heart disease, and strangely enough many patients are permitted to exhaust themselves with cough, sleeplessness and struggling for breath which in turn adds extra burdens to the failing circulation.

To syphilis we must attribute the commonest heart disorders of middle life. The disease practically never affects the heart muscle directly, but localizes in the aorta. Here a chronic inflammation is produced which first leads to loss of elasticity of the vessel wall with subsequent dilatation. This dilatation may be diffuse through a large part of the artery, or localized to one or more sacculations or aneurisms, which in turn produce a variety of symptoms depending upon the surrounding organs which happen to be compressed. Another very common sequence of events in scarring of the aortic valves leading to aortic insufficiency. This regurgitation into the left ventricle produces hypertrophy and dilatation of this chamber, but eventually brings on cardiac decompensation. A rarer manifestation of aortitis is encroachment on the openings of the coronary arteries which leads to insufficient blood supply of the myocardium. These cases often simulate coronary disease, with pain on exertion relieved by nitrites, and should always be thought of when a patient relatively young presents this syndrome.

Aortitis is a common disease. Our autopsy records show that about 5 per cent of all our deaths are due to vascular syphilis. Furthermore, it is a most discouraging disease to treat, especially in the advanced stages. Over 80 per cent

of our patients die within six years after the onset of symptoms. This presents to our profession a most serious challenge, for the effective time to treat this disease is in that early stages, which are not easy to recognize; in fact, at times this is impossible. Our Pathologists at the Presbyterian Hospital embarrass us by stating that at autopsy in the last fifteen years twenty-seven cases of unsuspected aortitis have come to light, when neither history or physical findings warranted such a diagnosis. However, I feel we are improving in our ability to recognize incipient cases, due to the careful study that has been devoted to aortitis in recent years and to the introduction into general medical practice of laboratory and X-ray investigations.

There are certain generalities concerning the disease which are of considerable importance. Assuming that an individual had syphilis, the chances are about one to seven that his aorta will eventually become diseased. This is even more probable if the patient is a male and is especially to be considered if he belongs to the Negro race. The age instance is usually between thirty and sixty. There is a period of about twenty years from the acquisition of syphilis until aortitis appears. Hence we see the importance of a careful history, and a careful search for other symptoms of lues, and the advantage of a routine Wassermann test. But this test may lead to error, as only eighty per cent of the cases with aortitis and aneurism give a positive Wassermann or Kahn reaction.

Unfortunately, the early symptoms of this serious malady do not often bring the patient to consult his physician, and even when a medical man is visited, the findings are so trivial that the patient is

reassured at just the time when treatment is most important. The commonest early symptoms are *paroxysms of pressure and pain under the sternum, increasing shortness of breath, cough and feeling of heart palpitation*. One patient in the last stages of the disease once told me he had had spells of gripping feeling in his chest for years, but had never consulted a physician, because all he had to do was wait and they would pass away in a few minutes. At the earliest stage the disease has produced a loss of elasticity of the aorta with perhaps some widening. Hence, the only findings when we examine the heart are (1) a systolic murmur heard over the aortic area, as the blood stream passes through the aortic ring into the enlarged chamber of the aorta. (2) Much more important is a loud, hollow, metallic second sound. This is because the aorta having lost its elasticity acts as a rigid resonator as the aortic valves close. (3) The demonstration of a dilated aorta usually to the right of the sternum. Unfortunately, percussion measurements over the upper chest may be grossly misleading, so we have become more and more accustomed to recognize the value of the fluoroscope in detecting dilatations which give no physical signs.

In every physical examination, during auscultation at the aortic area, the physician should acquire the habit of asking himself, "Is this A_2 accentuated?" The only other condition which will produce this peculiar ringing sound is a hypertension, which can be easily determined by a blood pressure estimation.

Once the diagnosis is established during this incipient stage, we institute vigorous anti-luetic therapy; first, mercury .06 gms. weekly injected intramuscu-

larly in oil for eight weeks, accompanied by increasing doses of iodides, which, if tolerated, is given in doses as large as 5 to 10 gms. per day. The employment of intravenous arsenicals is also indicated, but this should be in relatively small doses (.1 to .3gm.) as sudden death sometimes occurs, especially if large doses of Salvarsan are used. It is our impression that this treatment is more effective if the patient is kept at rest. It is also not uncommon to see the lesions and symptoms progress in spite of all therapy.

Over one-half of the cases of aortitis develop aortic insufficiency. Then the loud second sound disappears and is replaced by a soft, blowing, diastolic murmur over the aortic area, which is transmitted downward along the left sternal border. This leads to a Corrigan pulse, and the other classical signs of aortic regurgitation. It is then and only then that hypertrophy of the heart occurs. The systolic murmur and presystolic murmur often heard at the mitral area is due to a relative mitral insufficiency and an Austin Flint murmur, and not due to syphilitic disease of the mitral valve which is practically unknown. At this stage of the disease symptoms are much more common and severe. Paroxysmal dyspnoea is exceedingly common. Pain over the precordium and sternum occurs in many cases. Symptoms of congestive heart failure eventually follow, so that oedema, breathlessness, cough and orthopnoea gradually reduce the patient to an invalid state, from which he rarely returns for more than a brief respite. It is striking that auricular fibrillation or other arrhythmias are rare. Sudden death is very common among these patients.

After symptoms of heart failure develop, it is our feeling that anti-luetic therapy is rarely beneficial. We have seen so many cases actually made worse by it, that we employ even mercury and iodides sparingly. Arsphenamine is dangerous and is usually contra-indicated. Our chief efforts are devoted to keeping the patient comfortable. Nitroglycerine gives some patients with paroxysmal pain and dyspnoea definite temporary relief. Digitalis in doses up to 0.3 gm. per day will tone up the myocardium in some cases and relieve the congestive heart failures.

The drug most valuable is morphine. In the acute cases, we employ it until the patient spends most of his time dozing. Frequently after three or four days, improvement can be noticed, due to the rest afforded. A phlebotomy often affords temporary relief and diuretics also have a place. Intravenous heart stimulants and all violent medication are never of value. Patients with aneurism without heart failure are often relieved by anti-luetic treatment. It is common experience to see no benefit from drugs but our therapeutic armament is so limited in this unhappy condition, that we feel that the patient is entitled to a trial of mercury and iodides, and even arsphenamine, notwithstanding certain risks of actually making the condition worse.

A form of heart disease worthy of special mention is that due to thyroid overactivity. Practically all patients with exophthalmic goiter have, among other symptoms, an acceleration of pulse rate and an alteration of pulse quality. The pulse pressure is markedly increased, giving a collapsing quality which suggests that seen in aortic insufficiency. Physical examination discloses that this

heart is overacting with a diffuse heaving of the precordium. Fluoroscopy confirms this impression showing wide excursions of the heart beat. These are all expressions of an intoxication of the heart muscle by the thyroid hormone. It is most important to remember that if this condition is neglected for six months or longer, permanent damage will ensue. Auricular fibrillation often develops, adding to the embarrassment of the circulation. In such cases surgical removal of the thyroid may be a real hazzard to the life of the patient.

It is our duty as physicians to recognize thyroid over-activity early and always bear in mind the seriousness of waiting too long before employing surgery. Careful observation under Lugol's solution, 1 cc. o. d. for several weeks with checks on basal metabolic rates, is first indicated. The drug usually produces a striking improvement; the nervousness subsides, the pulse is slower and the heart action less violent and often, if there is irregularity, a normal rhythm will be restored. Unfortunately, the beneficial effect of Lugol's solution is only temporary and it is usually expedient to remove the gland during this period of improvement. Operation offers striking relief in acute cases, but is much less beneficial to the group with longstanding thyroid disease. These patients suffer from nervousness and palpitation, as well as permanent cardiac decompensation. Digitalis is seldom of brilliant benefit. Luminal and bromides may afford symptomatic relief. Quinine or quinidine in small doses should be tried in obstinate cases. This is a tragic group,

for alert clinical observation and intelligent treatment could probably prevent a large number of them. Thyroid intoxication is not always easy to recognize.

We investigate with basal metabolism determinations all patients with unexplained tachycardia or auricular fibrillation or subjective palpitation, even when there is no prominence of the eyes, no tremor or other classical signs of hyperthyroidism. When operation is inadvisable, patients, may be treated with benefit by X-ray over the gland; in most instances, however, surgery is preferable.

The final heart disorder that will be discussed is Bacterial Endocarditis. This condition is not included because of its frequency here, but because it may present symptoms so puzzling and so similar to other chronic wasting disease such as tuberculosis or malaria that it is frequently missed.

I do not refer to acute endocarditis that occurs as part of septicemia and terminal infections, but to an invasion of the heart valves by the green streptococcus or rarely some other organism of low virulence. Such cases proceed for months with irregular fever, progressive anaemia and weakness and finally succumb to exhaustion, sudden vascular accidents or to uremia resulting from gradual destruction of kidney substance by minute emboli.

The bacterial infection is usually superimposed on valves previously damaged by rheumatism or syphilis, but also occasionally is associated with congenital heart defects. The implantation may follow tooth extraction or tonsillectomy, but often begins so insidiously that the

exact date of onset cannot be determined. All patients showing murmurs in the heart and running fever should be suspected of this condition. One or more of the following symptoms may be elicited: increasing dyspnoea on exertion, fever and sweating, tender fingers or toes, pain in the splenic regions, and paralytic episodes.

Physical examination shows grayish pallor. The conjunctivae may show petechiae which fade as others appear. The fingers and toes are moderately clubbed. The heart is usually regular in rhythm and the murmurs at the mitral or aortic area are quite harsh and musical. Cardiac decompensation is rare in this disease. The spleen is often palpable and may be tender. The white count may be normal or moderately elevated. The urine often contains albuminuria and a few red blood cells. In typical cases, as described above, the diagnosis presents few difficulties, but sometimes petechiae are absent. The murmurs are inconspicuous and splenic enlargement may not be impressive. In such cases diagnosis is impossible without positive blood cultures. I cannot emphasize the importance of repeated blood cultures in obscure febrile cases. Many positive cultures are obtained when they are least expected, and there are few procedures in diagnosis that are more enlightening. The technique is simple and the knowledge derived warrants the trouble it entails.

The outlook for these patients is almost hopeless. Medical ingenuity has become exhausted in attempting to dislodge the organisms from the heart valves. Transfusions, sera, intravenous dyes and

vaccines, tonics and vitamins are all of no avail. The streptococci are present in enormous numbers on the valves enmeshed in a dense mass of fibrin and scar tissue. Bits of these break off from time to time, producing embolism of important tissues such as the brain, spleen, kidneys and extremities. It is well for the surgeon as well as medical man to bear this condition in mind, for embolism to the spleen and kidneys often give symptoms suggesting an operative emergency. In fact, I have seen a number of such patients explored with much post-operative embarrassment on the part of the staff.

There are many other disorders of the heart which might be mentioned, however, in the time allotted, we could not do more than review in this brief manner the salient features of the more important ones. I realize that I have presented little that is new or startling, and that the therapy outlined is essentially not different from that employed for generations. If we review the medical literature on the heart of the past few years we realize that since the electrocardiograph has cleared up the physiology of contraction in health and disease very little of a profound nature has been added to our knowledge. And since the rediscovery of the value of quinidine in restoring auricular fibrillation to normal rhythm, no therapeutic agent of importance has appeared in our pharmacopeiae.

With few exceptions, the empirical treatment devised through patient trial and error by those old medical men of the past is being vindicated by the instruments of precision used today in the analysis of circulatory efficiency. I think

it is most unlikely that the care of clinical heart disease will be modified drastically with the course of time. The reason for this statement is obvious when we consider that in final analysis our treatment today consists chiefly of sparing a tissue which has already been irreparably damaged. Let us not as physicians despise the rôle of caring for these invalids even though we sense defeat from the beginning. It affords us the opportunity to combine and apply all the knowledge which has been amassed through the ages with a tender understanding of the sick man and his insoluble problem. It affords the opportunity for the physician

to stand in these tragic hours as a bulwark of hope and a symbol of mercy. And let us not be too pessimistic about heart disease, because progress in this field seems so slow at present. Restless minds all over the world are toiling with the problems of rheumatism, the causes of arteriosclerosis, the reason of degenerative processes. It is to them that we must look for our next great advances, for we all dream of a day when the physician's chief rôle will be not only that of relieving symptoms, but, with an insight at present impossible, will anticipate the forces of destruction in the body and bid them stand still.

ESTUDIO Y PRESENTACION DE UN CASO DE ANEMIA DE VON JACKS-HAYEM *

M. PUJADAS DIAZ, M. D.

San Juan, P. R.

La enfermedad de Jacks-Hayem es un tipo grave de anemia infantil, significada por reacciones en la médula roja según que su causa sea infecciosa, tóxica y constitucional.

Ocorre más frecuentemente en niños de meses y pocos años de edad. La sífilis congénital, el raquitismo y la sobre alimentación láctea son factores etiológicos de importancia. No hay, sin embargo, base sólida para creer que tan rara dolencia sea causada por el raquitismo o la sífilis aisladamente, por cuanto estas enfermedades ocurren con bastante frecuencia, la primera desde luego fuera de los trópicos, y sería razonable suponer que tendrían entonces que aparecer por tal motivo muchos más casos de los que en realidad se encuentran. Se ha observado, no obstante, que la gran mayoría de los afectados han padecido sífilis congénital, prolongado disturbio intestinal y marcada desnutrición.

Esta rara dolencia ha sido estudiada por varios autores: Jacks-Hayem, Cerdarelli en 1880, Fede y Somona en 1885 y por ellos se menciona con sus nombres, o también se denomina anemia esplénica infantil, raquitismo esplénico o anemia pseudoleucémica infantil.

Dicha anemia es pronunciada y progresiva. Hay disturbios térmicos. El

bazo inicia su hipertrofia hasta alcanzar y pasar algunas veces el ombligo; el hígado aumenta poco, pero se palpa muy bien. Ambos son indolores y de bordes netos. El peso del bazo alcanza cifras considerables si se aprecia su peso normal, lo cual hace pensar en una lesión de este órgano. Recrecimiento de los nódulos linfáticos y edemas son frecuentes.

El cuadro hemático es característico: hemoglobina y glóbulos rojos descendidos en cantidad, siendo la hemoglobina la que alcanza cifras más bajas en relación a los eritrocitos. Los glóbulos rojos suelen llegar en número de tres millones a ochocientos mil más o menos y los blancos de quince a treinta mil, pudiendo disminuir o pasar esta cifra.

La fórmula leucocitaria cualitativa se caracteriza por un aumento del número de linfocitos, llegando en algunas oportunidades sobre 80%, especialmente cuando existe una causa infecciosa (sífilis). La neutrofilia domina generalmente en las anemias de etiología alimenticia.

La serie roja nucleada no falta nunca; normoblastos en gran cantidad llegan a ocupar a veces la tercera parte de la cifra total y es a ella que debemos toda su atención, pues la presencia de normoblastos y megaloblastos, acompañándose de fenómenos cariokinéticos hacen inducible el diagnóstico de esta afección.

La anisocitosis, poikilocitosis y la

* Leído ante la Asociación Médica de Puerto Rico en su asamblea anual celebrada durante los días 9, 10 y 11 de diciembre de 1932.

puntuación basófila acompañan siempre a este proceso sanguíneo.

El índice de color descendido es inferior a "1".

Diagnóstico.— El diagnóstico diferencial lo caracterizan principalmente la anemia, el bazo y la edad.

Malaria.—Historial, bazo mucho menos voluminoso, leucopenia marcada y la presencia del parásito.

Hodgkins: (Enfermedad de):— Predomina el recrecimiento glandular, el bazo no es tan grande. Una biopsia podría distinguirla.

Schistosomiasis.—El examen de excreta y el cuadro hemático la diferencian.

Kala-azar o Leishmania visceral.—Se determina por el agente leishmania Donovaní al través de una punción del bazo. Leucopenia es característica.

Enfermedad de Banti.—Hay que tener en cuenta la edad (juventud) leucocitosis disminuida y no hay glóbulos rojos nucleados.

Bazo mielóideo.—Se acompaña de anemia sin eritroblastos. Historial, supuración, edad.

Sarcoma del bazo.—Anemia sin modificación sanguínea y deformidad del órgano son sus características.

Anemias por hemorragias agudas o crónicas.—Historial, ausencia de bazo grande, leucocitosis normal.

Esplenomegalia tipo Gaucher.— Rara, familiar; iniciase en la infancia, con leucopenia moderada; hemoglobina y eritrocitos normales por largo tiempo; no hay alteración característica de elementos sanguíneos.

Focos de células de Gaucher en los huesos y la punción del bazo puede proporcionar en el exudado las células de Gaucher.

Descripción de Eppinger y Cooley.—

Eppinger y Cooley la creen una anemia hemolítica y la describen en esta forma: "Una anemia hemolítica con puntos de parecido a la ictericia hemolítica, a la *sickle cell* anemia y a la anemia perniciosa, pero a la vez con definidos signos de diferenciación. Probablemente sería considerada como una dolencia congénita, pero no hereditaria. Hace su presencia conocida en la infancia y temprano en la niñez y desde ese tiempo es esencialmente crónica. Los pacientes usualmente presentan una complexión lívida y un color subictérico. El gran tamaño del bazo con su superficie dura y suave es una característica de notable significación. Hiperplasia moderada de las glándulas linfáticas puede o no estar presente. En lo que respecta a la sangre la pigmentación del suero sanguíneo con una reacción positiva indirecta Van den Bergh y un índice ictérico significado son comunes pero no siempre están presentes. Las células muestran una variedad marcada en tamaño y menos marcada en forma. Formas nucleadas excepto en los estados tardíos de la enfermedad son fáciles de ver en gran número y la presencia de los megaloblastos son comunes. Policromasia y reticulación son marcadas: ésta última alcanzando a veces tan alto porcentaje como en la ictericia hemolítica. El grado de anemia es moderado con excepción de las exacerbaciones debidas a desnutrición o infección intercurrente y en los últimos estados. El índice de color es usualmente algo bajo.

Con respecto a los glóbulos blancos la leucocitosis prácticamente nunca está ausente, su promedio alcanzando la cifra de veinte mil, aunque en ocasiones en algunos casos y en los estados terminales puede aumentar la citada cifra. Los linfocitos también suelen predominar, aun-

que ello no constituye un factor esencial. Mielocitos y otras células de la médula roja se ven amenudo y a veces son numerosas. Las plaquetas sanguíneas no son especialmente afectadas. La fragilidad es usualmente normal. Algunos casos, sin embargo, han mostrado cierto aumento en ella. En cuanto al cuadro anátomo-patológico el interés principal está centralizado en el bazo y la médula roja, etc., etc."

HISTORIA CLINICA DEL CASO.—

La historia clínica del caso es como sigue: Hace alrededor de cinco meses que observo al niño J. R. en mi consultorio privado, habiéndolo seleccionado en el servicio hospitalario del Hospital de Distrito de San Juan al observar su color muy anémico, un bazo que se palpaba a tres traveses de dedos del reborde costal y edemas en los párpados.

Su historial fué el siguiente: *Historia familiar*: J. R., cuatro años de edad, natural de Caguas. Los padres dicen no sentirse muy bien, la madre ha padecido pues, un hermano vivo en buen estado de salud; una hermanita muerta a consecuencias de sarampión complicado. La madre tuvo tres abortos.

Historia pasada. — Nacido a término, criado con leche de vaca hasta los quince meses. Alimentación deficiente. Comienza a andar muy tarde. Sarampión a los dos años. Forunculosis repetida a los siete meses. Tosferina al año.

Enfermedad actual.—Color anémico de la piel; aspecto y facies específicas. conjuntivas y mucosas pálidas.

Examen físico. — Amígdalas sépticas, granulaciones faríngeas, caríes dentarios. Pulmones O. K. Corazón: pulso regular, poca tensión, la punta del corazón late en el cuarto interespacio. Abdomen: elástico, globuloso; bazo se palpa

en toda su extensión llegando a la fosa iliaca derecha, bordes netos, fácil de movilizar en parte; duro e indoloro. Hígado: se palpa a un través de dedo por debajo del reborde costal. No hay ascitis. Reflejos normales. Genitales normales. Tiene períodos febriles 37.5; 38.5 más o menos generalmente. Nutrición: sube del 15% su deficiencia de peso normal.

Exámenes practicados desde que fué visto hasta la fecha:

Julio 1 de 1932.

Glóbulos rojos	3,300,000
Glóbulos blancos	18,000
Hemoglobina	35%
Índice de color	0.53
<i>Packed cell volume</i>	33%
Índice de volumen	0.50
Índice de saturación	1.16
Prueba de fragilidad	normal
Prueba de sedimentación	curva normal
Reticulación	algo subida.

Nucleados rojos: gran número; poikilocitosis; anisocitosis y oligocromania.

Fórmula leucocitaria:

Neutrófilos	25%
Linfocitos	70%
Mononucleares	4%
Eosinófilos	1%
Total	100%

Septiembre 6 de 1932:

Glóbulos rojos	3,000,000
Glóbulos blancos	16,000
Hemoglobina	40%
Índice de color	0.66
<i>Packed cell volume</i>	34%
Índice de volumen	0.56
Índice de saturación	1.17
Prueba de fragilidad	normal.

Prueba de sedimentación . . . curva
normal.

Reticulación algo subida.

Nucleados rojos: megaloblastos 2, normoblastos 30, poiquilocitosis, anisocitosis y oligocromania.

Fórmula leucocitaria:

Neutrófilos	24%
Linfocitos.	66%
Mononucleares	8%
Eosinófilos	1%
Transcisión	1%

Total 100%

Noviembre 2 de 1932:

Glóbulos rojos	3,700,000
Glóbulos blancos	8,000
Hemoglobina	40%
Indice globular	0.54
<i>Packed cell volume</i>	35%
Indice de volumen	0.47
Indice de saturación.	1.14
Prueba de fragilidad.	normal.
Prueba de sedimentación	curva normal.
Reticulación	bastante subida.

Nucleados rojos: gran número, anisocitosis y poiquilocitosis.

Fórmula leucocitaria:

Neutrófilos	34%
Linfocitos.	45%
Mononucleares	20%
Eosinófilos	1%
Total	100%

Noviembre 30 de 1932.

Glóbulos rojos.	3,800,000
Glóbulos blancos.	9,000
Hemoglobina	40%

Indice globular 0.52
Packed cell volume 35.12

Indice de volumen 0.46

Indice de saturación. 1.13

Prueba de fragilidad. normal.

Prueba de sedimentación curva
normal.

Reticulación moderadamente
subida.

Nucleados rojos: algunos, anisocitosis, poiquilocitosis, núcleos en cariorexis, un cuerpo de Jolly.

Fórmula Leucocitaria:

Neutrófilos	43%
Linfocitos.	40%
Mononucleares	14%
Eosinófilos	2%
Transcisión	1%

Total 100%

Wasserman positivo.

Examen de orina: vestigios de albúmina, Urobilina, nada de particular.

Examen de materias fecales: Algunas ovas de áscaris y uncinaria.

TRATAMIENTO: — Tratamiento anti-luético. Tratamiento antiparasítico. Tratamiento tónico constructivo a base de opoterapia hepática por la vía intramuscular y ferruginosa a dosis las más altas posibles del citrato de hierro amoniacal. Alimentación esencialmente científica, significada por la mayor abundancia de vitaminas y minerales. Régimen higiénico: sol, aire, etc.

CONCLUSIONES: 1.— No hay duda que la infancia constituye en sí un buen campo de estudio desde el punto de vista de la morfología sanguínea, especialmente en lo que a etiología y tratamiento de las anemias respecta.

2.—En el caso que nos ocupa el factor

sífilis congenital unido a un estado de desnutrición avanzado ha sido sin duda alguna la causa determinante de la dolencia. Acaso este aspecto de la anemia de Von Jacks, esto es, lo concerniente a su factor etiológico no derive otra razón que la de una sífilis hereditaria acompañada de la falta de una nutrición científicamente equilibrada y especialmente deficiente en vitaminas y minerales.

3.—Como se habrá observado el caso de referencia presenta alguna mejoría mediante el tratamiento diseñado de esterilización del sistema y reconstrucción del mismo con los recursos opoterápicos más modernos en boga y una alimentación estrictamente equilibrada.

4.—A pesar de las mejorías informadas en relación con el procedimiento quirúrgico de la *esplenectomía* practicado en algunos casos de esta enfermedad, me inclino a creer que ello sea todo de resultado transitorio, incomparable con la

más o menos efectividad de los resultados de un tratamiento médico bien planeado, mediante los procedimientos curativos modernos de las anemias graves y la desnutrición avanzada.

BIBLIOGRAFIA

- 1—Lawney, J. C. and Chien, S. M.
Von Jacksch's anemia (Pseudo-leukemia)
(Report of a case)
China Med. Jour., 43: 809-812, 1929.
- 2—Fernández, J. C. y Carri, M. A.
Sobre un caso de anemia de Von Jacks-Hayem o anemia esplénica infantil.
Semana Médica, 36 (2): 323-326, 1929.
- 3—Kerley.
Practice of Pediatrics. Pseudo leukemic anemia of Von Jacksch. Page 400-1918.
- 4—Cummer.
Manual of Clinical Laboratory Method. 1931.
- 5—Kolmer and Boerun.
Approved Laboratory Technic. 1931.

CLINICO-PATHOLOGICAL ANALYSIS OF INTERESTING CASES

*From the Department of Pathology of the School of Tropical Medicine
of the University of Puerto Rico under the auspices of Columbia University.*

ENRIQUE KOPPISCH, M. D.

San Juan, P. R.

D. R. AUTOPSY No. 613. A 5 year old white male child who entered the hospital September 12, 1932 with anemia, weakness and subcutaneous edema.

The illness had had its onset 19 days previous to admission, with high fever and vomiting. This was treated as "indigestion" with calomel and a purge. Four days later the throat became swollen, and examination disclosed the presence of a white membrane covering the mucosa of the pharynx. Diphtheria was diagnosed, and 50,000 units of antitoxin were administered. Within four days after beginning treatment the temperature subsided to normal and the pharyngeal exudate disappeared. The child seemed but at the end of this brief period he developed subcutaneous edema, diarrhea with urging, insomnia, anorexia, cough, marked dyspnea, and moderate fever. For a number of days prior to admittance, food was being regurgitated through the nose, apparently as the result of paralysis of the muscles of deglutition, and the child would speak with a nasal tone. Pallor of the skin rapidly developed.

Physical examination showed a fairly well nourished, male white child, prostrated and gravely ill. The respirations were rapid. The skin and visible mucous membranes were extremely pale. The

pharynx was red and inflamed, but a pseudo-membrane was not present. The neck was swollen and the cervical lymph glands, moderately enlarged. Numerous fine crackling rales could be heard over the pulmonary apices and bases. The heart sounds were weak and very rapid, but regular in force and rhythm; murmurs were not detected. The abdomen was moderately distended. The liver edge could be palpated four finger-breadths below the costal margin, and was tender. The spleen was just palpable. The skin was cold and clammy. The inferior extremities showed slight subcutaneous edema.

Laboratory Findings: Red blood cells 2,680,000; white blood cells 16,900; hemoglobin 50%, neutrophils 62% and lymphocytes 30%.

Smears and cultures of the throat were negative for *B. diphtheriae*. No spirochetes or fusiform bacilli were found.

POSTMORTEM FINDINGS

The body was that of a well developed and well nourished white male child. A few slightly enlarged lymph glands could be palpated in the left posterior cervical triangle. The external appearance was not otherwise of interest except for cyanosis of the finger tips. The subcutaneous fat was well preserved. In the peritoneal cavity was an excess of limpid,

bright-yellow fluid amounting to approximately 100 cc. Numerous petechial hemorrhages had occurred beneath the peritoneum covering the mesentery. The interior pole of the liver extended 5 cm. below the costal margin in the right mid-clavicular line. The inferior pole of the spleen did not show below the costal margin. The mesenteric lymph glands were slightly more prominent than usual and on section presented occasional petechial hemorrhages. Each pleural cavity contained approximately 300 cc. of limpid, straw-colored fluid. The pericardial fluid was normal in amount.

The mucous membrane of the *pharynx* was congested, but a pseudo-membrane was not present. The *left tonsil* was moderately enlarged and its cript openings were prominent. The *larynx* was normal. The *tracheal mucosa* was somewhat dull and congested. The superficial and deep *cervical lymph glands* were slightly enlarged and presented an occasional petechial hemorrhage on section. The *heart* was enlarged and weighed 110 gms. Beneath the epicardium were numerous petechial hemorrhages. The endocardium was smooth and glistening and the valves were all delicate and competent. Small, pinkish gray, friable thrombotic masses were held between the trabeculae carneae at the apex of the right ventricle. Some of these showed puriform softening in the center. The left auricular appendage also contained a thrombus at the tip. The cavity of the right ventricle was slightly enlarged; that of the left ventricle was obviously dilated. The myocardium was firm and slightly hypertrophied. The *lungs* were congested and slightly edematous. The *spleen* on section showed a firm, brick-red pulp against which the malpighian cor-

puseles stood out prominently as large, pale gray granules. The *liver* was slightly enlarged and pale yellow externally and on section, because of fatty changes. The surfaces were slightly greasy to the touch, and the lobulations were poorly outlined. No gross pathological alterations were in evidence in the *kidneys*, except for the presence of small petechial hemorrhages beneath the mucosa of the major calyces.

On microscopic examination the epithelium covering the *left tonsil* presented a small area of ulceration, the floor of which was densely infiltrated with polymorphonuclear leukocytes and large mononuclear cells. The epithelium lining the tonsillar crypts was also overrun by the same type of cells. In the lymphoid tissues of the *tonsils* were one or two foci of necrosis and infiltration by polymorphs. In the muscle behind the tonsil were a few foci of atrophy and round cell infiltration. There was one small area of ulceration in the *uvula*; beneath the epithelium the tissues were very edematous and overrun by round cells. The deep *cervical lymph glands* showed only desquamative sinus catarrh. The sternothyroid muscle contained small areas of atrophy of the muscle fibers and infiltration with lymphocytes. The *heart* showed slight hypertrophy of the myocardial fibers and presented foci of infiltration of the interstitium with lymphocytes, large mononuclear cells and occasional eosinophils. In some of these areas the heart muscle fibers were atrophic and at times contained small fat globules. The *lungs* showed congestion of their blood vessels and a few very small groups of alveoli containing polymorphonuclear leukocytes, erythrocytes and large mononuclear cells. In the

upper third of the *trachea* the epithelium was being desquamated from the surface and the submucosa was congested and rather densely infiltrated with round cells and eosinophils. The lymphoid follicles of the *spleen* were large and often contained fragmented cells and hyalin material in their central portions. The walls of some of the central arterioles also showed early hyalin changes. The *liver* cells had undergone far advanced fatty change throughout the greater portion of the lobule, particularly about the efferent vein. The *kidneys* were normal.

DISCUSSION

The case is one of diphtheria with post-diphtheritic paralysis of the muscles of deglutition and death from myocarditis.

The pathology of diphtheria may be briefly summarized as follows: (1) The local changes, usually in the pharynx, naso-pharynx or larynx with the formation of a pseudo-membrane as the result of direct action of the bacilli and their toxins; (2) the systemic lesions, due to the toxins and not to the bacilli, and affecting primarily the myocardium, kidneys, nerves, skeletal muscle and lymphoid tissues. These systemic manifestations may range from mild degenerations (cloudy swelling, fatty change) to actual inflammation (cell infiltrations in myocardium and skeletal muscles, and nephritis). The lymphoid tissues often show small foci of hemorrhage and necrosis. In the nerves there may be alterations in the myelin sheaths and swelling and irregularity of the axis cylinders. And, lastly, (3) lesions resulting from secondary infection by other microorganisms. Amongst these lesions are ulcerative processes in the pharynx or

larynx and bronchopneumonia. The streptococcus is the most common secondary invader.

Our case shows no local lesions that could be definitely ascribed to the diphtheria bacillus, and this organism could not be isolated from the throat in either smears or cultures. The morbid changes present are those due to systemic distribution of the diphtheria toxin, with localization in nerves (paralysis of muscles of deglutition), myocardium, skeletal muscles (round cell infiltrations), lymphoid tissues (foci of necrosis in cervical lymph glands, tonsils and splenic lymphoid follicles) and liver (fatty changes). The serous effusions and slight subcutaneous edema are secondary to the cardiac changes. Thrombosis of the heart is also ascribable to the same cause, and perhaps also to extension of the myocardial lesions to the endocardium. Edema secondary to impairment of cardiac action gave rise to the presence of rales in the lungs. There were inflammatory changes in the uvula, pharynx and tonsils, with the presence of small ulcerations, probably the result of secondary bacterial invaders.

Antitoxin treatment, which appears to have been effective in eliminating the pseudo-membrane and temporarily alleviating the toxemia, did not prevent the development of nervous and cardiac complications. Carefully culled statistics on the fatality percentage of diphtheria according to the date of administration of antitoxin demonstrate how the mortality percentage increases as the lapse of time between onset of illness and initiation of treatment is lengthened. In the present case treatment was instituted four days after the apparent onset of the disease, when the pseudo-membrane had already

extended to cover the tonsils and most of the pharynx, and it seems probable that enough diphtheria toxin had by that time been absorbed to start the systemic manifestations that culminated in death. The case stresses the importance of the early administration of antitoxin in this disease.

T. R. AUTOPSY No. 614. A white woman 24 years old, who came to the hospital September 10, 1932 complaining of pain in the chest, dyspnea and expectoration of bloody sputum. There were se-

She had chicken-pox in July 1932, followed in a few days by measles. Desquamation had already started when she suddenly developed severe pain in the chest and dyspnea with, later, expectoration of bloody sputum. There were several attacks of hemoptysis at this time. Severe headache, anorexia, nausea and vomiting, profuse diarrhea, pain in the joints and delirium are additional features that were observed at one time or another.

The past history disclosed no illnesses of moment, except for influenza, apparently uncomplicated. She had had eight children.

Physical examination at the time of admission showed a poorly nourished woman in prostration, and gravely ill. The temperature was 103 F., the pulse 126, and the respirations 28. The lips and hands were cyanotic, while the cheeks and anterior aspect of the neck were flushed. The respiratory movements of the chest were rapid and somewhat laboring. Expansion was diminished at the bases, particularly on the left side. The tactile fremitus was less marked over the left lung. The percussion note was dull posteriorly, on the left side, from the angle of the scapula downwards; elsewhere

it was resonant. The breath sounds on the right side were increased in intensity anteriorly and, posteriorly, above the scapula. They were of the broncho-vesicular quality over the lateral aspect and the base, and were accompanied by many crepitant rales. Over the left lung the breath sounds were greatly increased in intensity throughout the upper half anteriorly and the lower half posteriorly where fine and coarse rales were also audible. The heart sounds were rapid and of poor quality; no murmurs were noted.

Laboratory findings: White blood cells 6,200 per cu. mm.; neutrophils 78%; lymphocytes 18% myelocytes 4%. Urine: Traces of albumin. Kahn test: negative. Sputum: No acid fast bacilli were found, but fusiform organisms were numerous. Blood culture: Sterile. Widal test: negative.

Course: There was a chill on the day of admission. Two days after admission the chest findings were better defined, with extensive areas, particularly at the bases, of impaired resonance to percussion and bronchial breathing, bronchophony and numerous rales of all types. These changes were more marked in the left lung. Expectoration was productive of moderately abundant whitish sputum that was fairly thick and not foul smelling. During the three days in the hospital the temperature showed daily variations from 101 to 104 F., the pulse rate was steadily high from 130 to 140, and the respirations varied from 30 to 50. Death occurred three days after admission.

POSTMORTEM FINDINGS

The body was profoundly emaciated, but not otherwise remarkable. In each pleural cavity was a slight excess of

turbid, blood-tinged fluid amounting to about 30 cc. A delicate layer of fibrin bound portions of each lung to the parietal wall.

Each lung was heavier than normal, and weighed 705 gms. They presented, on palpation, patchy areas of consolidation occupying all but the uppermost portions of each upper lobe. These areas had coalesced in many places. The pleura was covered here and there by a pale yellow layer of fibrin that also covered the interlobar surfaces. On section the upper lobe of each organ was crepitant and contained only occasional small areas of consolidation with a racemose outline. The remainder of the cut surface was unevenly consolidated, and rather pale pink and moist. Towards the hylum the tissues were crepitant but edematous. Distributed throughout both lungs were numerous irregularly shaped cavities varying in diameter from 3 or 4 mm. to 3.5 cm. and filled with soft, pale yellow or whitish material that dropped out easily. This material was foul-smelling, but not extremely offensive. Small greenish areas were also present. The walls of the cavities were soft, delicately trabeculated and contained no fibrous tissues. The cavities communicated with the bronchi. The hylum lymph glands were moderately enlarged, and pale and moist on section. The spleen was enlarged to 220 gms. The pulp was firm and dark red; the malpighian corpuscles were inconspicuous. The gall-bladder was firmly adherent to the hepatic flexure of the colon. It was moderately distended with bile and contained a stone that measured 2.5 cm. in maximum dimension and lay free in it. The mucosa had lost its normal velvety appearance. The walls of the gall-bladder were not thickened.

In the lower portion of the jejunum was a polypoid projection from the mucosa, slightly pedunculated and 1.5 cm. in main diameter. It was moderately firm and pale yellow. Section showed it to consist of pale yellow, translucent tissue lying in the sub-mucosa.

Microscopic examination: The lungs showed filling of the alveoli with a little fibrin, polymorphonuclear leucocytes and large mononuclear cells. The cell exudate varied in the proportions of its constituent elements in different areas, and also in the degree of preservation of the cells. There were numerous areas of gangrene containing dense clumps of bacteria. The cavities were filled with necrotic material that was rich in dense clumps of bacteria. These cavities occasionally showed partial lining by stratified squamous epithelium, undoubtedly derived from that of the bronchi by metaplasia. In some areas the remains of the bronchial wall could be seen beneath the epithelial layer. Necrosis had extended from the wall of the cavities to the surrounding parenchyma leading to the formation of large areas of gangrene. Isolated, small areas of gangrene, were also in evidence. Gram stains disclosed numbers of Gram-positive cocci and bacilli. Levaditi preparations showed occasional spirochetes and very numerous fusiform bacilli in the gangrenous portions of the parenchyma and in the cavities.

The polypoid tumor in the jejunum proved to be a lymphangioma, and was composed of dilated, endothelium-lined channels separated from each other by very delicate walls and containing coagulated protein. The mucosa was considerably attenuated over the tumor.

DISCUSSION

The main anatomical diagnoses after autopsy were: bronchiectasis, confluent lobular pneumonia with gangrene, acute fibrinous pleurisy, cholelithiasis (stone in gall bladder) and lymphangioma of small intestine.

The lobular pneumonia was very extensive and followed in the wake of measles and chicken-pox, as a complication of the former. Autopsy revealed gangrene of the lungs and multiple cavities, conditions that had not been suspected during life. The larger cavities were unquestionably of bronchiectatic origin, and must have been present since before the onset of the fatal illness. Their nature is proven by the fact that they were lined by metaplastic epithelium and that a narrow layer suggestive of bronchial wall could be detected in portions of their periphery. In these cavities and in the foci of gangrene, were very large numbers of fusiform bacilli and a few spirochetes, as well as numerous cocci.

From the clinical point of view, the diagnosis of bronchiectasis was obscured by the urgent symptoms and the signs relating to pneumonia and by the absence of indications of bronchiectasis in

the past history. Gangrene was not suspected, since the sputum presented no unusual features and its odor was not offensive.

Gangrene of the lung is a rare complication of the pneumonias. Different statistics show a variable incidence which, however, is always low. Aspiration of infective material (as in cases of vomiting in debilitated patients) and embolism explain some of the cases. In the present case it appears to have spread from the bronchiectatic cavities. Fusiform bacilli and spirilla are frequently associated with the condition, but whether they are the actual inciting factor or merely secondary invaders of decomposing tissues after the gangrene has made its appearance is still in doubt.

As to the diagnosis, it is not until the sputum becomes rather abundant and offensive in odor in the course of delayed resolution in pneumonia, or after the usual evidences of pneumonia have disappeared, that suspicion of gangrene is aroused. The sputum, when collected in a conical or cylindrical glass vessel usually separates into a heavy, greenish or brownish material at the bottom, a thin middle zone and an upper frothy layer: elastic fibers are found in the debris.

**DISCURSO DE CLAUSURA PRONUNCIADO POR EL LCDO.
R. MARTINEZ ALVAREZ ANTE LA ASOCIACION MEDICA
DE PUERTO RICO, LA NOCHE DEL 9 DE
DICIEMBRE DE 1932.**

Señores:

Llego esta noche al hogar de la Asociación Médica de Puerto Rico, en los momentos creativos, cuando todos los miembros de dicha entidad se deciden a emprender la ardua jornada de investigaciones y discusiones científicas tendientes a alimentar y acrecentar el superlativo del vivir colectivo: la salud del pueblo es la suprema ley de la tierra. Mi discurso forma parte de vuestro "Programa Social" y en su virtud, desarrollaré ante vosotros un programa social.

Soy parte de ese organismo espiritual, de esa sociedad por cuyo bienestar, vosotros, doctores, tanto os afanáis, y en su nombre, os produzco varias consultas para que formuléis vuestra diagnosis, prescribáis, mas luego, el tratamiento preciso, y la libréis, si es posible, de la tensión sobrenormal que ella actualmente padece.

Ya he viajado algo por la vida y, como dice el refrán tudesco: "Cuando se hace un largo viaje se trae algo que contar."

Mi representada, señores miembros de la Asociación Médica de Puerto Rico, empieza por deciros, que el vivir de ahora se le va haciendo insufrible con la unisonancia de la repetición continua de los mismos actos, y que, a pesar de haber buscado incansablemente nuevas emociones, advenedizas psicologías, recientes excitaciones, modernos esquemas morales, cosas todas novicias, aún, nada ha encon-

trado que la sirva para levantar su jadeante sensibilidad...

Y vosotros, doctores ¿qué la aconsejáis?

Alguien la ha dicho, que todo aquello que esté ébrio de vida, ama el cambio, porque lo esencial de la existencia es el movimiento, los frescos placeres, las novedades recientes, ya que la vida no puede resistir el tedio de la repetición.

Otros la han dicho lo contrario, esto es: "que las cosas verdaderamente embriagadas de vida hallan emociones positivas en la monotonía del vivir, probando tales aseveraciones así. "Hazlo otra vez," es la expresión del niño a quien el padre monta sobre las espaldas y le hace pensar que cabalga en un rocín por los campos de las alfombras... "Dímelo otra vez," se oye pedir al infante que esucha de los labios soñolientos de la abuela, un cuento de hadas... "Házmelo otra vez," es la súplica que se oye de los labios inocentes ante la construcción de un castillo de naipes que una mano materna estructura y con sigillo derrumba... Y es que el niño, síntesis de la pasión de la vida, anhela el admirable entusiasmo de la unisonancia del vivir. La rosa no aspira a convertirse en roca, prefiere mejor la monotonía de su corola y el perfume de su fragancia, porque adora el tedio de su propísima reproducción... "Hazlo otra vez," clama la tierra cuando el sol la deja... y la noche, a las estrellas... y la vertiente, a la fontana... y la procreación, a la maternidad. No hay

nada, la indican, mas ébrio de vida, que la disensión de la razón del vivir; que trabajar por la realización de un fin determinado, por la consecución de un propósito fijo, o sentir el perenne romance de la repetición. No hay nada más ébrio de vida, persisten en afirmarla, que la monotonía del sacrificio paterno, la unisonancia de la bondad materna, o el tedio sublime de la piedad y la misericordia...

Y vosotros, doctores, ¿qué la aconsejáis?

Mi representada os comunica, que la parece, como si su corazón se la escapara, porque cada día, se le asemeja más y más a esas telarañas pendientes de ángulos atrevidos, sobre inmersiones abismales, con solo filamentos de finita realización por sostenes, bajo la difusión del vacío allende, y arriba la vacuidad insondable de las honduras de la síma.

Algüen ha recomendado a mi representada para conservar la sensibilidad del corazón, "que se dedique—con mucho ruido, con acaloramiento, con emprimavera—da pasión por diversiones, con barbarismos de música salvaje y lamentos balantes de saxófono, en un ir y venir de ansias locas, por el placer meramente de moverse, de no hallarse sola consigo misma, con su corazón, con su conciencia— a perseguir mariposas y perspectivas doradas en las rabizas de los arcoiris, y si esto no la satisface, que se dirija a las clínicas de psico-análisis donde, al igual que el cuerpo se deshace del objeto extraño que le molesta, el psicólogo le brindara la purga espiritualizante de sus metódicas estadísticas y observaciones."

Otros, la han dado esta prescripción: "dos moléculas de silencio y dos de reflexión diluidas en media copa de esencia espiritual. Y explican la fórmula así.

Las moléculas de silencio, para que el corazón de mi representada se concentre en sí mismo y pueda oír los secretos de la conciencia; las moléculas de reflexión, para que su corazón pueda buscar el lugar oculto de la ronda eterna que por doquier la da el "quien vive," y la esencia espiritual, para recordarla su supremo origen."

Y vosotros, doctores ¿qué la aconsejáis?

Mi representada sufre de agotamiento causado por la medida cuantitativa que la va minando su funcionamiento, y, bajo la tecnocracia, esa extensión de la física concebida después de la Guerra Mundial, va sintiendo la parálisis de su sistema debido al desplazamiento de sus músculos por el maquinismo que la libra de la horrenda penalidad de ganarse el pan con el sudor de su rostro.

Ha tiempo, que la recomendaran se fuera de vacación veraniega al Monte de la Tentación y allí, doctores, con el opio de la prosperidad, la comenzó un *gusto cubano* tan irritante, que la ha vuelto las uñas garras y poco a poco, en la única faena que la queda—la del rascarse—va destrozándose su propio cuerpo. Ahora, no sabe qué hacer: si subir más, o descender. De allí me ha enviado ante vosotros a pedirnos un consejo profesional.

En el camino, he recibido muchos para mi representada. Unos me han comunicado "la conveniencia de que ella descendiera del Monte, ya que con los vientos llaneros de la prosperidad, oculta por los esquineros de las sabanas, su mal pronto desaparecerá. Otros, que suba más alto, que se pierda en las nubes, que examine sus entrañas bajo los rayos equis de las estrellas."

Y vosotros, doctores, ¿qué la aconsejáis?

Mi representada se aqueja de atrofia total de su voluntad y actúa como autó-mata. Todo su ser lo encuentra subordinado a lo físico y, hasta su energía, valorada en términos de energía extraída del carbón, de los aceites, de la gasolina, de la electricidad. Apesadumbrada con tales preocupaciones, varias veces ha pensado refugiarse en sí misma, pero al hacerlo, se ha tropezado con que la sociedad ya no es lo que antes era, sino un pasajero estado de evolución humana, una forma biológica de sometimiento de seres conscientes a la producción, al industrialismo, a la manufactura en general, viviendo al compás de contracciones mecánicas y de convencionalismos científicos.

Alguien la ha sugerido, "que su mal estriba, casualmente, en ponerle demasiado atención a palabras sin substancias, como voluntad, dignidad humana, libre albedrío, responsabilidad moral, ya que nada de esto existe, pues la unidad de sus coyunturas sociales—el hombre—es un monigote, un maniquí, un títere, un paniaguado del destino; un ser esclavo de su predestinación; un animal, totalmente un animal, quizá el óptimo entre ellos, pero, substancialmente, un ser irracional y nada más que irracional, sin conciencia, sin libre albedrío, sin personalidad, sin responsabilidad moral y por ende, sus actos no son ni buenos ni malos, ni virtuosos ni viciosos." O usando una frase de Gloucester en *King Lear*: "Como las moscas en las manos de muchachos retozones, así es el hombre para los dioses."

Otros la recetan lo opuesto: "que su enfermedad consiste en haberse olvidado de la dignidad humana, en no compren-

der debidamente la paradoja que dentro del ser humano existe, ya que esa aturrida y hasta desconcertada criatura, llamada hombre, es un complejo de contradicciones: hermano del bruto y del ángel; con la pasión de la bestia y la aspiración del místico; légamo de barro y quinta esencia de este. O usando las frases de Shakespeare: ;Qué gloriosa la contextura del hombre! ;Qué noble su razón! ;Qué infinita su facultad! En forma y movimiento, ;qué expresivo y admirable! Actúa como un ángel y comprende como un dios...! ;La maravilla de lo creado!

Y vosotros, doctores ¿qué la aconsejáis?

Mi representada se asfixia con el ambiente que se ve contreñida a respirar, pues sus pulmones se resienten con una filosofía de la vida que la lleva al reclutamiento del pensar, a la quinta de la opinión; a militarizarse, a mecanizarse, a producir su ideología entre ranuras y estrías, surcos y rutinas, para ajustarlo todo a un solo modelo, a una misma patente, a idéntico diseño, a similar clisé; a sacudir su cerebro con alineamientos de pistones, con disciplina de cuarteles; a dedicarse al ajiotaje, a la granjería, a la engañifa, logro, medro, fortuna, y muy poco a la aventura del vivir, porque esta, mi representada la tiene que dedicar a servicio de sumidero en el desagüe del sudor de las industrias, alcanzando su individualismo tal grado, que hasta sus gustos, diversiones y tendencias parecen que han salido de una misma prensa sin que nadie se atreva a ser distinto, a actuar según su idiosincracia, habilidad o rareza mental.

Alguien la ha asegurado, "que la mecanización del mundo exige una rígida esclavitud del hombre a la mecanización, para que el mundo pueda seguir viviendo; a echar raíces, profundamente, en el suelo; a exaltar la cosmogonía del dios Pitánza y los decálogos del "Moisés del humo" que, sobre el Sinaí del caldero, los anuncia; a descubrir causas y efectos mecánicos en la jurisdicción de las cosas, mediante la imaginación y la razón guiadas por la creación de ciencias físicas; a requerir una desbordante pasión por uniformidad y organización, plenas de valores, juicios y reacciones machucadas y selladas como mercadería de pacotilla; a sostener que el interés humano es secundario a los de la manufactura, ya que la ganancia y la transportación son los imperativos de la sociedad de ahora, y su suprema aspiración, la riqueza material."

Otros la avisan, "que el entrecenesto de la verdadera sociedad es la adquisición, desarrollo y madurez de hombres distintos, con expresión de esencialismos unificados con ciencia integral y credos; a descubrir causas y efectos en la vida humana, mediante la intuición y la integración guiadas por la inteligencia ética, ya que la suprema aspiración de toda sociedad gira alrededor de la reciedumbre moral y cultural de sus unidades, y su caudal patrio, es todo aquello que la sirve de nutrición a su mundo introspectivo; que la enseñe a vivir la vida; a enriquecerla; a cultivar las fibras de la inteligencia; a sensibilizar su condición, por virtud de la belleza; a aventurarla en los reinos del espíritu; a dirigirla por las rutas de la primacía de su derecho sobre cualquier otra forma de organización humana."

Y vosotros, doctores ¿qué la aconsejáis,

Mi representada, colmada con su hora horra, ha tratado de esconderse, de hospitalizarse en el último refugio que le quedaba: el hogar. Mas allí, no se halla satisfecha, porque el hogar, antes basado en la concreción hebrea—cristiana, en la uniedad crematológica, en la interdependencia de sus miembros, en la macisa solidaridad de sus diversos componentes, se ha desintegrado con la pujanza de la presión económica externa, y el licor del neo-paganismo que, internamente, ha relegado al olvido la autoridad paterna, substituyéndola con el precipitado de una libertad filial sin asunción de obligaciones, sin prorrato de cargas y sacrificios, donde el padre es simple abastecedor de cosas, y la madre, tacaña dispensera.

¿Nos la han inclinado a mi representada, "que el derecho individual a la felicidad es el único criterio saludable. Otros, que tal doctrina es malsana, porque convierte al concepto personal de la felicidad, en el exclusivo denominador de los valores morales."

Y vosotros, doctores ¿qué la aconsejáis?

Yo deploro la encomienda grave que se me ha hecho, porque ella requiere arrugamiento de sienes y pupilas hondas, pero vosotros, doctores, vais pronto a dar principio a la ardua, y mas que ardua, sería jornada de vuestras investigaciones y discusiones científicas y me habéis invitado a tomar parte en vuestro "Programa Social." ¿debo desperdiciar estos momentos, plenos del superlativo del vivir colectivo, sin presentaros este caso clínico muy en

concordancia con un "Programa Social"?

Recordad, para un sabio entendido del asunto que os relato,—no habría necesidad de ello, si no cruzáramos tiempos de estadísticas, curvas, por cientos y expedientes infatigables — la contextura de mi representada. Esta tiene los siguientes estratos: capitalistas, proletariados, burgueses, ricos, pobres, lavados, sucios, y apropiándose la gracia de cierto escritor, ante los peligros del tráfico moderno, también estratos rápidos e inertes.

Vuestro servidor ha insistido hasta la saciedad, en convencer a mi representada de que no sea pesimista; que no me exija reproducir ante vosotros su cuadro de tristeza, ser imprudente o agua-fiesta; que me consienta reir, en estos instantes; charlar, amenamente; mariposear mi media hora, sutilmente; pasar por esta tribuna con la alegría embrujada de espuma sobre el penacho de la ola, pero mi representada no ha querido complacerme, y como apoderado que soy de ella, me veo precisado a desempeñar su apoderamiento o a renunciar su procuración.

"Vaya usted a los doctores, en la noche de su "Programa Social" y hábleles de mí. ¿No son ellos los paños de lágrimas de la humanidad doliente? ¿No van después a discutir pensamientos astros? ¿Y no es cierto que todo pensamiento dios es, como expresara Canon Shean en *Cedros y Estrellas*: "todo pensamiento hondo está sombreado de pensamiento." ¿No ha dicho también el referido escritor, que "la tristeza es la criada de mano de la ciencia"? ¿Fué inoportuna, por ventura, aquella obra el *Sentido Trágico de la Vida*, con la cual el orbe entero se detuvo

a discurrir, esa obra escrita por el vórtice de las paradojas, don Miguel de Unamuno, ese árbol genealógico de la inconformidad ascencial de la raza hispana, árbol que, cuando toda la flora percibe efluvios primaverales, se adentra en su huesosa carne de milenaria encina, maldiciendo cuanto ve, y en el invierno, bendice lo que maldijera antes, enfloriéndose?

Perdón si os he molestado con la irreflexión mía aceptando el discurso de clausura de vuestro "Programa Social"; si he tratado de humanizar mi propio corazón; si durante el tiempo que habéis, bondadosa y pacientemente, tolerado mis palabras, héme olvidado de la filosofía estoíca, pero me resulta, temperamentalmente, el estoicismo, ; tan huérfano de fervor y de ardimiento!

Señores miembros de la Asociación Médica de Puerto Rico, la última irreflexión y gozaréis del placer de mi mudez.

Sabido es, que en este mundo—reza el proverbio—de poetas y locos, todos tenemos un poco, pero he averiguado, leyendo al doctor Morris Fishbein, enérgico editor de "The Journal of the American Medical Association," en su reciente libro contra el *curanderismo*, de cuyo texto desgloso estas sentencias — "Somos un pueblo singularmente execrado con manías. Las tenemos de todas clases, desde la educacional, a la del sánalotodo. Ya es tiempo que detengamos en seco la creciente procesión de panaceas para la salud"—he averiguado, repito, que de médicos, todos, también, tenemos un poco.

Claramente, esta noche, yo he dado prueba de los dos anhelos referidos en el

proverbio, pues me he creído poeta, sin serlo. próxima a la alborada, cuando vuestra ciencia va a dar señales de conmovible expresión, que es poesía; y loco rematado, por la audacia de haber aceptado el discurso final de vuestro "Programa Social." No hagáis conmigo, lo que el doctor Fishbein ha hecho con mis cofrades, si me atrevo a recetarle a mi representada.

Yo la prescribiría, que pensara más en lo que ella *es*, que en lo que *tiene*; que aprendiera a *ver*, y no meramente mirar a través de las cosas, a leer entre líneas, a saber que "ese cielo azul que todos vemos, ni es cielo ni es azul." En otros

términos, lo que necesita mi representada es una intervención quirúrgica para agregarle un sentido más a los ya poseídos por ella. Un nuevo sentido que la obligue a decir como Darwin dijo, luego de presentar la majestuosa secuencia de los hechos, desde la luz incipiente convirtiéndose en catedral y en las clarivencias de Beethoven: "el intelecto se niega a aceptar estos resultados como originados por fuerza ciega. La inteligencia se rebela ante tal conclusión." Lo que mi representada necesita mis buenos amigos, es un nuevo sentido amasado con la esencia original de aquel sentido humorístico que hizo posible la grandiosa humorada de la Creación.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV. Febrero, 1933. Núm. 2.

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.

M. Quevedo Báez, San Juan.

Ramón M. Suárez, Santurce.

O. Costa Mandry, San Juan.

R. Berrios Berdecía, Hato Rey.

P. Morales Otero, San Juan.

Arturo Carrión, San Juan.

Luis Morales, Río Piedras.

M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez

Julio Rolenson, Santurce.

J. Garrido Collazo, Río Piedras.

Enrique Koppisch, San Juan.

Ramón Lavandero, San Juan.

Luis Passalacqua, Ponce.

A. Martínez Alvarez, San Juan.

L. García de Quevedo, Río Piedras

EDITORIALES

EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER.

LA PRUEBA DE SCHILLER

El diagnóstico precoz del cáncer es un tema palpitante. En los últimos cuatro años siete carcinomatosos gástricos han venido a nuestro consultorio en estado de carcinosis tan avanzado que únicamente pudieron recibir tratamiento paliativo. Todos han muerto menos uno que agoniza. Alvarez decía que de cada 700 enfermos que el médico ve en su práctica privada, uno padece de úlcera gástrica, y de los

ulcerosos uno en cinco padecía de cáncer. De modo que es fácil cometer el error de pasar inadvertidos los síntomas precursores del cáncer. Sin embargo, puede estar seguro el médico de que la familia del canceroso, que muere en la prolongada y triste agonía de dolor y tortura del cáncer que no fué diagnosticado a tiempo útil, nunca se lo perdonará.

En el último Congreso del Colegio de Cirujanos de América, el doctor Graves de Boston recomendó a los presentes la prueba de Schiller para el diagnóstico precoz del cáncer del cuello de la matriz. He instituido la prueba de Schiller rutinariamente en todos los exámenes de casos bajo mi cuidado.

La prueba de Schiller consiste en pintar el cuello de la matriz con una solución de Lugol. Inmediatamente, el epitelio normal del cuello y de la vagina adquiere un color caoba oscuro porque el glicógeno en las láminas superficiales del epitelio se tiñe en vivo de ese color con una solución corriente de Lugol. En los sitios de cáncer incipiente, o avanzado, de erosiones o ulceraciones benignas o de hiperqueratosis luética, el tejido no retiene el tinte y queda en su color primitivo, mientras que en derredor suyo queda todo el tejido normal intensamente teñido de color caoba oscuro que le hace resaltar a simple vista. Para la diferenciación final es necesario el examen patológico y la prueba de Kahn. Examinamos microscópicamente un pedacito de todo tejido que no tome el tinte característico al pintarse rutinariamente el cuello de la matriz con la solución de Lugol y en cincuenta y dos casos en que las enfermas no presentaban síntomas de dolor, hemorragia (spotting), ni flujo o anemia, una tenía cán-

cer asintomático y no sospechado, excepto por la prueba de Schiller.

El Doctor Graves de Boston, quien ha tenido la benevolencia de enviarme los detalles de la prueba de Schiller, informa que el método de pintar el cuello con la solución ordinaria de Lugol se ha venido usando rutinariamente en su clínica y en las de la Universidad de Harvard, con excelentes resultados. La prueba de Schiller con la solución de Lugol es un

método sencillo al alcance de todo médico y que marca con claridad el sitio probable del cáncer incipiente que se debe biopsiar siendo al mismo tiempo muy fácil de usar rutinariamente en los exámenes ginecológicos. El espécimen se pone en formalina y se envía a los Laboratorios biológicos quienes cooperarán como factor indispensable a este paso de avance en el diagnóstico precoz del cáncer.

Luis A. Passalacqua, M. D.

APUNTES PARA LA HISTORIA DE LA MEDICINA EN PUERTO RICO

Instituto Histo-Químico Bacteriológico de Mayagüez.

En el 1895, dos médicos eminentes mayagüezanos, los doctores Benito Gaudier y Eliseo Font y Guillot, publicaron el primer periódico médico en la Isla de Puerto Rico: "La Verdad Médico Social". El periódico cumplió su misión y las mentes inquietas de aquellos valiosos profesionales, pensaron en un Laboratorio como ampliación del plan científico que "La Verdad Médico Social", comenzaba a delinear en el seno de la sociedad puertorriqueña. Así surgió la idea del Instituto histo-químico bacteriológico.

El suero de Roux comenzaba a imponerse como el único tratamiento científico contra la difteria y no eran pocos los pobres que morían por no poder sufragar los gastos del oneroso tratamiento. La rabia venía tejiendo su leyenda colonial, verídica y novelesca al mismo tiempo, y

no pocos sospechosos marchaban hacia la Habana, donde el Dr. Jover, catedrático entonces de la Universidad, administraba la vacuna. Gaudier y Font, pensaron que en el Laboratorio podría prepararse el suero y la vacuna, y de esa manera evitar la tragedia de los sospechosos que no podían marchar a la Habana, y de los auténticos que tenían que conformarse con las imbrocaciones y colutorios de la época.

La Diputación Provincial se suscribió con \$1,000.00. El ayuntamiento de Mayagüez, con \$2,000.00. En octubre de 1895 el Dr. Gaudier salió para España, con la esperanza de conseguir del Gobierno Nacional otros \$2,000.00. De esta última oferta se había hecho cómplice lleno de buenos deseos, el Diputado a Cortes por el Distrito de Sábana Grande, Don Francisco Lastres, que a la sazón era íntimo

amigo de don Antonio Canovas del Castillo. Se obtuvo la promesa de que en el presupuesto general de España, 1896-1897, se incluiría la partida para el Laboratorio.

En junio de 1896 la Junta Directiva del Laboratorio, hizo que el Dr. Gaudier volviese a España y visitara a Francia, con el objeto de entrenarse convenientemente para en su oportunidad asumir la dirección del Laboratorio. En aquellos días por orden superior del Gobernador General cesó de estar instalada la comandancia Militar de Mayagüez, en el edificio municipal, y se comenzó a trabajar y a preparar un ala del edificio con el objeto de instalar convenientemente el Laboratorio histo-químico bacteriológico.

El Dr. Inocencio Pauli, el eminente colaborador de Ferrán, había prometido venir a Mayagüez y con Gaudier organizar el naciente Instituto. Todo estaba listo. Asignaciones, edificio, dirección de renombre, buena voluntad del profesorado médico. Pero...

En Abril de 1897 se celebraron las elecciones para diputados provinciales.

Don Salvador Suau, había sido y lo era, el más enérgico y decidido defensor del Instituto. En política el Sr. Suau, era el Jefe de los incondicionales, y en aquella época con el aplauso de incondicionales, y de autonomistas, era el Alcalde de la ciudad de Mayagüez.

Desgraciadamente, el director del Instituto y el Alcalde no se pusieron de acuerdo con respecto a candidato, y el día de las elecciones cuentan los documentos de la época, se presentó el Dr. Gaudier, a cumplir con sus deberes de ciudadano. "El Dr. Gaudier, ha votado", dijo en voz alta el secretario de la Junta.

En el mismo tono de voz y sin alterarse en lo más mínimo dijo el Sr. Salvador Suau: "Se acabaron los microbios".

Así terminó el Instituto...

Era el mes de Abril de 1897.

M. Guzmán Rodríguez, M. D.

LA CLINICA DE LOS ESTADOS DE ALCALOSIS

La clínica de los estados de alcalosis es poco conocida, grandemente desentendida y hasta ahora muy poco estudiada. En el estudio de las perturbaciones del equilibrio ácido-básico se ha prestado gran atención a las desviaciones hacia la acidosis mientras que las desviaciones en el sentido de la alcalosis han sido muy poco estudiadas.

Para que exista un perfecto funcionamiento del organismo humano es indis-

pensable el equilibrio ácido-carbónico: bicarbonatos. Un aumento en la concentración de iones H. conduce a la acidosis, mientras una reducción de los mismos tiende a determinar la alcalosis. La alcalosis es, pues, la orientación del equilibrio ácido-básico del organismo hacia una alcalinidad anormal.

Un estado de alcalosis puede producirse por la pérdida de ácidos, especialmente de CO_2 lo cual será posible por

medio de una exagerada ventilación pulmonar, o hiperpnea la cual puede ser voluntaria o patológica. Si hacemos que un sujeto realice de 24 a 28 respiraciones por minuto durante doce o quince minutos determinaremos en él un síndrome alcalótico. Estudios de la sangre hechos en tales condiciones han demostrado una reducción del CO_2 del plasma, elevación del pH hasta 7.65 y 7.779 y una baja del ion Ca.

En ciertos estados patológicos acompañados de hiperpnea se ha observado el síndrome alcalosis. La alcalosis puede ser debida a la exagerada introducción de bases en el organismo o a una exagerada eliminación de ácidos fijos como consecuencia de vómitos repetidos, o a la insuficiente eliminación de bases por el intestino.

Es sobre el sistema nervioso donde los estados de alcalosis ejercen mayor influencia. Fossey observa estados de alcalosis precediendo a crisis de jaquecas. Tinel, Westphall y Valence han comprobado mediante el estudio de pH urinario una alcalosis precediendo a crisis de jaquecas, mediante la prueba de hiperventilación pulmonar. Laignel-Lavastine ha estudiado la estrecha relación entre los estados de alcalosis y de vagotonismo. Donde mejor se ha estudiado la alcalosis ha sido en relación con la tetania y la epilepsia. Experimentalmente, la tetania ha sido reproducida determinando la alcalosis por medio de medicamentos. Healy, Grant, Jeppson y Robner han observado estados de tetania y crisis de taringoespasmos determinados por el uso o administración del bicarbonato de sodio y el fosfato de sodio.

Mac Collman y sus colaboradores producen, inyectando bicarbonato de sodio intravenosamente a perros, un estado de

apatía con sacudidas musculares, convulsiones y coma. Howland y Marrot informan casos de tetania en niños con diarrea a quienes se les había inyectado bicarbonato por vía intravenosa. Gollep y Baskus y más tarde Grant y Goldman, Frendember y Giorgy han concluido que mediante la respiración rápida prolongada puede producirse una crisis de tetania. Torres López dice "si obligamos a un paciente a que respire de veinte a treinta veces por minuto, a los doce o quince minutos empieza a sentir hormigueo en los dedos, después en la cara externa de las piernas, y bien pronto aparecen signos de rigidez en la cara, en las manos y en los pies. La cara toma un aspecto característico; el orbicular de los labios se contrae y da a la boca el aspecto de hocico de carpa; la palabra se hace difícil; puede comprobarse el signo de Chivostek. Los pies se comban y el dedo gordo se flexiona sobre la planta, que está cavada en canal. Los reflejos tendinosos están exagerados, pero son difíciles de explorar a causa de la rigidez."

Este cuadro se atenúa al cesar la hiperpnea y poco a poco desaparece por completo.

Se ha pensado que la tetania que se observa en los estenóticos del píloro se debería al estado de alcalosis determinado por los vómitos ácidos repetidos. La escuela danesa con Bigaard, Larsen, y Jarloeu fué la que llamó la atención sobre la relación existente entre la epilepsia y los estados de alcalosis.

Sobre el riñón los estados de alcalosis pueden determinar alteraciones de parénquima, favorecer la formación de cálculos y llegar a ser un buen medio para el desarrollo de determinadas infecciones. Hardt y Rivers han informado cierta insuficiencia y alteraciones funciona-

les del riñón en individuos sometidos a régimen o a un tratamiento alcalinizante, encontrando en las orinas vestigios de albúmina, cilindros, hematies, leucocitos, así como un aumento en la cifra de la urea sanguínea.

Gosset ha podido apreciar como la alcalosis puede favorecer la formación de cálculos fosfáticos. Donde los estados de alcalosis desempeñan un principal papel es en el desarrollo de infecciones urinarias. El colibacilo y el enterococo florecen fácilmente en la vejiga de un alcalósico.

La acción de la alcalosis sobre el aparato circulatorio está poco estudiada. Torres dice que en los alcalósicos la circulación es moderada; la tensión arterial es algo baja, el pulso frecuentemente acelerado pudiendo observarse en ocasiones una taquicardia paroxística.

Sobre las funciones digestivas la alcalosis tiene importantes repercusiones, observándose inapetencia y cierto estado náuseoso con estreñimiento.

La tendencia actual a usar frecuentemente y fácilmente a abusar de los alcalinos y de dietas alcalinizantes nos parece un factor de gran importancia en un sinnúmero de síndromes nerviosos y cardiovascular que a diario observamos.

El organismo humano tiene sus normas físico-químicas que mantiene como medio de defensa y no hay motivos para alterarlas artificialmente sin exponernos a determinar alteraciones funcionales y dar acceso a factores extraños, sobre todo a infecciones que fácilmente se implantarán al encontrar las defensas normales artificialmente rotas.

E. G. C.

NUMEROS ESPECIALES DEL BOLETIN.

Durante el año 1933 se publicarán varios números especiales del Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico. El número que habrá de corresponder al próximo mes de abril, será dedicado en su totalidad, al magno problema de la tuberculosis en Puerto Rico. Aparecerán también en el mismo varios artículos sobre tuberculosis, autorizados por reconocidos fisiólogos americanos y europeos.

El Boletín ha extendido una invitación a todos los compañeros que en Puerto Rico cultivan la fisiología, y espera recibir

una contribución que exponga claramente la actualidad del problema de la tuberculosis en nuestra Isla.

El número especial sobre tuberculosis, no dudamos, habrá de tener gran importancia, pues las contribuciones hasta ahora prometidas por los médicos que tienen a su cargo el problema de la tuberculosis en Puerto Rico, todos ellos reconocidas autoridades en la especialidad, serán estudios detenidos y análisis minuciosos del problema en todos sus aspectos, tanto el médico, social, económico, como el aspecto de salud pública.

AMERICAN ASSOCIATION
FOR THE
STUDY OF GOITER

December Sixth, 1933.

Bulletin of Porto Rico Med. Assn.
P. O. Box 3866,
San Juan.

Dear Sirs:

The American Association for the Study of Goiter, for the fourth time, offers Three Hundred Dollars (\$300.00) as a first award, and two honorable mentions for the best three essays based upon original research work on any phase of goiter presented at their annual meeting in Memphis, Tenn., May 15th, 16th, and 17th, 1933. It is hoped this will stimulate valuable research work, especially in regard to the basic cause of goiter.

Competing manuscripts must be in English and submitted to the Corresponding Secretary, J. R. Yung, M. D., 670 Cherry St., Terre Haute, Indiana, U.S.A., not later than April 1, 1933. Manuscripts arriving after this date will be held for the next year or returned at the author's request.

The First Award of the Hamilton, Ontario, Canada, 1932 meeting was given Donald Mc Eachern, M.D., John Hopkins Hospital Baltimore, Md., "A Consideration of the Mechanism of Hyperthyroidism based upon its Effect upon Cardiac and Skeletal Muscle."

Honorable mentions were awarded A. B. Gutman, M. D. Presbyterian Hospital, New York City, "The Effect of Administration of Iodine on the Total Iodine, Inorganic Iodine and Thyroxine Content of the Pathological Thyroid Gland." Lieut. Col. H. Scott, M.R.C.P., L.M.S., Dean Faculty of Medicine, Lucknow University, Lucknow, India, "The Distribution and Cause of Endemic Goitre in the United Provinces."

The Association will greatly appreciate your giving the contents of this letter full publicity, especially among those interested in research work.

Fraternally,

J. R. Yung, M. D.,
Corres. Sec'y.

MOVIMIENTO CIENTIFICO MUNDIAL

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA:

WRIGHT, A. DICKSON, "Phlebitis" The Lancet. (Jan. 14, 1933) II. Vol. I:65.

Flebitis es principalmente una enfermedad de las extremidades inferiores, por estar las venas sometidas a mayor presión y al posible estancamiento de la sangre favorecido por la gravedad. Si existen venas varicosas la flebitis es más frecuente.

En la profilaxis, el autor recomienda que el paciente (casos durante el puerperio y casos post-operatorios) no deben permanecer mucho tiempo en la misma posición. La posición sentada es más peligrosa. Se recomienda que el paciente duerma de lado, que no use "air rings." Otros autores recomiendan una dieta alta en calorías y extracto tiroide después de las operaciones.

Una flebitis superficial puede ser el primer signo de trombo-angitis obliterante, de cáncer del estómago o de trombo-flebitis migratoria.

En el tratamiento de flebitis superficial el autor recomienda el tratamiento ambulatorio usando compresión sobre la vena y un vendaje elástico alrededor de la pierna. Las venas varicosas que sufren repetidos ataques de flebitis deben ser tratados con inyecciones esclerosantes.

TOWERS, JOHN R. H.—"Marked Hyperthyroidism as a Cause of Heart Disease." The Lancet (Jan. 14, 1933) No. II. Vol. I:67.

Este trabajo es un estudio de 15 casos de hipertiroidismo, disfrazado como enfermedad del corazón. Todos los casos presentaban sintomatología cardíaca, el promedio de edad era 52 años, la duración de los trastornos 3.8 años. La mayoría de ellos presentaban un buen estado de nutrición y al contrario que en el mal de Graves, eran de apariencia apática.

Los síntomas predominantes fueron: palpitaciones, sudores y debilidad.

Los principales signos cardíacos en la serie fueron:

- (1) Fuerza en el impulso de la punta del corazón sobre la pared torácica parecido al impulso de un corazón normal después del ejercicio.
- (2) Presencia de extrasístoles con un pulso rápido.
- (3) Presencia de fibrilación auricular paroxística.
- (4) La apariencia del corazón a los Rayos X.
- (5) Aumento de la presión del pulso ("pulse pressure").

La glándula tiroide no estaba hipertrofiada en diez casos. Exoftalmos muy raras veces se encuentran en esta condición. Los únicos signos de tirotoxicosis presentes en todos los casos fueron temblor y humedad de la piel.

La mayoría de los pacientes dieron un aumento en el metabolismo basal, pero algunos con un metabolismo basal normal o con solo un ligero aumento respondieron igual que los otros a la medicación iodata o a la cirugía.

Fue de ayuda en el diagnóstico el hecho de que el reposo en cama y la digitalización no modificaba la sintomatología.

HARTFALL, J. S., "The Anemia of Carcinoma of the Stomach" The Lancet (Jan. 14, 1933) No. II. Vol. I:74.

Los cambios que ocurren en la secreción gástrica, asociados al cáncer del estómago juegan un importante papel en la anemia que se presenta temprano en algunos de estos casos.

La anemia puede ser megalocítica y responde a la hepatoterapia durante algún tiempo. La forma microcítica es más frecuente y responde transitoriamente al hierro.

Los tres casos estudiados por el autor en este trabajo, fueron del tipo microcítico y respondieron al tratamiento con hierro.

METTIER, STACY R. & HARVEY T. OL-SAN, "The Clinical Significance of Leucopenia with Special Reference to Idiopathic Neutropenia". *Ann. of Int. Med.* (Jan. 1933) Vol. VI 7:855.

Se presentan cinco casos de marcada leucopenia de origen obscuro. Se llama la atención a las distintas reacciones de la médula ósea que ocurren en el curso de varias enfermedades: aplasia de la médula ósea, disminución de leucopoyesis solamente, hiperplasia del tejido leucopoyético e hiperplasia del tejido eritropoyético.

Se reporta el caso de leucopenia asociada a una linfangitis del brazo en una mujer que curó durante el tratamiento con el "nucleotide K-96."

De un total de 10,000 casos admitidos al hospital de la Universidad de California desde el año 1920 al 1931 inclusive, 1,167 o un 11.67 por ciento presentaron leucopenia. De ellos 52.4 por ciento fueron mujeres y 47.6 por ciento fueron hombres.

Leucopenia ocurrió en un 100 por ciento de los casos de tifoidea, influenza, fiebre ondulante, mal de Danti, leucemia aleucémica, anemia aplásica, angina agranulocítica e intoxicación arsénaminica. Un 97 por ciento de los casos de anemia perniciosa también presentaron leucopenia.

Leucopenia benigna de origen obscuro ocurrió en un 9.7 por ciento de los casos. Estos pacientes sólo presentaban síntomas vagos de una u otra clase, tales como fatiga o cansancio crónico.

Ramón M. Suárez, M. D.

NICHOLS and OSTRUM.—"Unusual Dilatation of the Left Auricle."—*The American Journal*; Dec. 1932.

Dilatación marcada del aurículo izquierdo se ve casi siempre en corazones reumáticos con estenosis mitral y fibrilación auricular. El diagnóstico es fácil de sospecharse clínicamente por síntomas de compresión del bronquio izquierdo, del nervio laríngeo recurrente izquierdo y del esófago. En un caso la obstrucción del esófago fué tan marcada que hubo necesidad de una gastrostomía. Radiológicamente es impor-

tante recordar que el aurículo izquierdo al dilatarse considerablemente lo hace necesariamente hacia el lado derecho ya que el cayado de la Aorta le impide la dilatación hacia el lado izquierdo y viene a formar entonces parte de la sombra del borde cardíaco derecho. La tolerancia a ejercicio y la ausencia de síntomas congestivos de decompensación son verdaderamente sorprendentes en muchos de estos casos y da lugar a errores de diagnóstico si no tenemos en mente la posibilidad de esta entidad clínica.

MC. DOWELL, TRAVASSOS, MARTIN:—"Orientacao clinica no tratamento dos Tuberculosos cavitarios." *Revista Brasileira de Tuberculose*—Nov. 1932. Pag. 3.

Los autores le dan énfasis al concepto de Tisiatría moderna que hace prohibitivo todo tratamiento expectante en presencia de cavidades pulmonares por el peligro eminente y constante de diseminación broncogénica del proceso tuberculoso. Presenta un nuevo método agresivo a seguir que puede ocupar un puesto intermedio entre la colapsoterapia médica, (pneumotórax artificial), y las diferentes variaciones hasta ahora aceptadas de colapsoterapia quirúrgica. Consta de inyecciones intracavitarias por punciones transtorácicas bajo el control de la fluoroscopia, del morrhuato cúprico coloidal (Gadusan). Este puesto intermedio se debe a la relativa inocuidad del procedimiento. Las inyecciones actúan produciendo una reacción inflamatoria en la pared de la cavidad que da lugar a la formación exuberante de tejido cicatricial que al contraerse oblitera las cavidades.

K. H. LI, Artificial Pneumotorax treatment for Lobar Pneumonia. — *Chinese Med. Journal*, Shanghai, Sept. 1932.

El autor reporta 6 casos de Neumonía lobular tratados con Pneumotorax artificial. Cinco se restablecieron por completo y uno murió. En todos los casos desde la primera insuflación, se obtuvo la desaparición completa de dolor pleural. En todos aún en el que murió hubo una mejoría inmediata verdaderamente sorprendente en la respiración, pulso y temperatura.

LOUIS H. FALSES.—"A protest against the current conception of activity in pulmonary tuberculosis".—*The American Review of T. B.* Vol. 27, No. 1, P. 101.

El autor protesta del concepto tan generalmente aceptado de juzgar el grado de actividad en lesiones fímicas pulmonares, por la presencia o ausencia de síntomas constitucionales de toxemia como fiebre, taquicardia, pérdida de peso. La presencia de esta trilogía es siempre evidencia de actividad en el foco pulmonar pero su ausencia no necesariamente debe implicar inactividad. Le da énfasis al hecho también aceptado y no ignorado, de que debemos también considerar actividad en términos anatómicopatológicos o sea que los casos deben considerarse activos mientras exámenes radiográficos en serie, demuestren progresión o retrogresión de las lesiones patológicas y "arrested" solamente cuando las lesiones permanezcan completamente estables por meses bajo control radiográfico.

José A. Amado, M. D.

CIRUGIA:

SICART, H.—El Índice Afosimétrico en el Cáncer del Estómago. Comunicación al Instituto Médico Farmacéutico de Madrid. *Mundo Médico* 1933 XV-67.

Después de recordar los anteriores trabajos en esta materia de Castro Nuñez, y J. M. Medina-veitia pasa a exponer su estadística personal consistente en ciento sesenta y cinco casos útiles después de depurarlos. De ellos 102 con índice afosimétrico menor de seis, y 63 con índice afosimétrico igual o mayor de seis. En el primer grupo (índice menor de seis) hay 94 con cáncer del estómago confirmado o sea 92.16%; y 8 no cancerosos gástricos (7.84%) y del segundo grupo (de índice igual o mayor que seis) hay cinco con cáncer del estómago (7.69%) y 60 no cancerosos gástricos (92.31%). En números redondos índice afosimétrico inferior a seis da 92% de probabilidades a favor del cáncer gástrico; índice afosimétrico de seis o más da 92% de probabilidades en contra de las mismas condiciones. Tanto en uno como en otro sentido el coeficiente de error es lo mismo o sea 8%.

El disertante no ha encontrado un sólo índice afosimétrico en alto en ninguna neoplasia del colon motor, ni bajo en ninguna neoplasia que afectase seriamente las glándulas anexas del aparato digestivo, sobre todo del páncreas.

Se comprende que la falta de nuevos conocimientos positivos en cancereología haga aleatorio, no ilusorio, el valor de las reacciones biológicas propuesta para el diagnóstico del cáncer en general, y con mayor motivo, para el diagnóstico de localización, dice el conferencista, a pesar de tratarse de una víscera de la importancia ontogénica del estómago.

Por eso el disertante, aún concediéndole un valor limitado al índice afosimétrico, cree que la contundencia de los hechos lleva al ánimo el convencimiento de que dicho índice tiene un valor diagnóstico e incluso pronóstico evidentesísimos en la carcinosis gástrica, mereciendo entrar de lleno en la práctica corriente como uno de tantos recursos a poner en juego al lado de los habituales.

SEEVERS, M. H. and WATERS, R. M.: Trastornos de la Respiración y la Circulación durante la Anestesia Intrarraquídea. *J. Am. M. Ass.*, 1932. XCIX, 961.

Los autores son de la opinión de que la causa inmediata de la muerte en los anestesiados por la vía intra-raquídea es la parálisis de los centros respiratorios, ya sea por la acción directa de la substancia anestésica sobre dichos centros, o por la parálisis de los nervios intercostales y del nervio frénico, o por la anemia medular secundaria a la depresión general del aparato vasomotor.

Los autores también mantienen que la oxigenación del cuerpo es deficiente a causa de la depresión vasomotora. Hacen una serie de experimentos en perros y llegan a la conclusión de que, por la regla general, hay tendencia a vagotonía, especialmente cuando la anestesia es alta. Un pulso rápido es señal de gravedad; demuestra una disminución del volumen de la sangre, y debe repararse a prisa. La caída de la presión sistólica es proporcional con la altura de la anestesia. La presión diastólica es baja por regla general, porque la resistencia periférica está disminuida. En los casos de shock de origen hematogénico la presión venosa en el

lado derecho del corazón disminuye, y lo mismo sucede con la anestesia espinal.

Hay una deficiencia de la respiración, de la amplitud de las excursiones torácicas, y de los cambios gaseos alveolares, cuando la anestesia envuelve los nervios dorsales, que es proporcional a la altura de la anestesia.

La observación de la presión intrapleurítica y sus cambios demuestran también una disminución de la ventilación pulmonar.

Los autores son de opinión que la presión arterial se puede mantener a su altura normal con el respirador de Drinker con una alteración de la presión Positiva y Negativa. En la ausencia de todo movimiento respiratorio la distensión pasiva de los pulmones con oxígeno al 100% mantiene la presión arterial en sus límites normales por un período de 15 minutos. La inhalación de anhídrido carbónico en concentraciones del 5 y 10% unido al oxígeno siempre reduce más la presión arterial acompañada de parálisis torácica.

Los disertantes llegan a la conclusión de que aún cuando la parálisis vasomotora reduzca la resistencia periférica a su mínimo el aparato circulatorio puede mantener su eficacia si el volumen de sangre en los vasos y la oxigenación es la suficiente para mantener la circulación en los órganos vitales.

Para combatir las alteraciones fisiológicas de la respiración producida por la anestesia espinal, los autores sugieren mantener un porcentaje elevado de oxígeno en los alveolos o mantener una respiración artificial para aumentar la cantidad de oxígeno en la sangre, el uso de drogas que produzcan un aumento de la resistencia periférica o la acción del corazón, como por ejemplo, la efedrina, el uso de las posiciones que favorezcan la circulación por gravedad, y aumento del volumen de sangre.

Luego terminan haciendo un sumario de los puntos más esenciales necesarios para la anestesia intrarraquídea más garantizada.

1—Seleccionar bien los enfermos.

2—Limitación de la anestesia a los segmentos bajos.

3—Combatir el colapso vasomotor con inhalaciones de oxígeno durante la operación, efedrina, Trendelenberg, moderada, suero fisiológico intravenoso.

4—Respiración artificial con oxígeno puro cuando amenaza el colapso.

5—La ventilación pulmonar post-operatoria periódica durante las primeras veinticuatro horas, con anhídrido carbónico, para dilatar los puntos atelectáticos.

MEDINAVEITIA, J. M., "Colecistectomía" Los Progresos de la Clínica. 1933, Kli. 3.

Dice el autor que cuando Carl Langenbuch hizo la primera colecistectomía de Lazarus-Krankenhaus, de Berlín, el 15 de julio de 1882, se creyó ganado gran terreno en la cirugía de las vías biliares, relegando al olvido, en todo lo posible, la colecistectomía, que por primera vez hizo Recamier en 1826, y es curioso el ver como casi al celebrarse el cincuentenario de la operación que parecía ideal, en el último congreso celebrado en Vichy (Septiembre de 1932) son muchos los especialistas que se declaran contrarios a la extirpación, llegando Donnet (de New York) a insistir sobre la conservación de la vesícula, salvo indicaciones muy netas.

La gran discusión entre la colecistectomía y la colecistostomía nace de que se localizaba la enfermedad en la vesícula tan solo. El cirujano, al extirpar la vesícula, daba por curado al enfermo. La marcha de los operados llevó a los diversos cirujanos a utilizar la sonda en T puesta en el Coledoco durante varios días, una vez extirpada la vesícula, o a la dilatación sistemática de la ampolla de Vater, para evitar a los pacientes los cólicos que solían darles después de la extirpación de la vesícula. Dice que los trabajos bacteriológicos y de anatomía patológica llevados a efecto en su hospital y otros centros científicos demuestran que la colecistitis no es nunca una enfermedad que radica exclusivamente en la vesícula biliar, sino que es preciso atender la hepatitis, que a veces constituye una verdadera cirrosis.

Usa anestesia por infiltración de totocaína al 1/2%. Incisión pararectal. Prefiere la colecistostomía. Aspira la bilis, saca los cálculos, explora las vías biliares. Cree que el simple drenaje biliar se consigue mucho más que con el de la dilatación de los esfínteres, porque el aumento de presión en los conductos hepáticos después de la colecistectomía se debe no al espasmo del esfínter de Oddi después de la operación, sino mas bien a la falta de reservorio vesicular. Con el mismo catgut que invagina

la vesícula fija ésta al peritoneo parietal. Quita la sonda cuando solamente encuentra escasos gérmenes en la bilis, por el estudio bacteriológico de la bilis, o cuando la bilis comienza a ponerse clara.

Dice haber visto, haciendo el sondaje duodenal a los enfermos colecistomizados, que retenían bien la bilis en sus vesículas. Se muestra en contra de la opinión de Moynihan, Mayo, etc. y ensaya el tratamiento médico en la mayoría de los casos. Confirma la falta de secreción biliar durante las 12 primeras horas después de la operación. La bilis negra fluye durante varios días, aclarándose luego. No le da importancia a la reproducción de los cálculos después de las colecistotomías, que en su estadística representa un 10% lo mismo que la formación ulterior de cánceres como citan Sherren, Kher, Kummel, Troje, etc.

Opina que el tratamiento electivo de la colecistitis es médico primeramente y quirúrgico luego que éste fracase. De una estadística de 500 colecistíticos operó solamente treinta.

Luis A. Passalacqua, M. D.

URODOLOGIA:

PARHON, H. y ELIAS, H., Acción de las preparaciones tímicas sobre el descenso de los testículos. Terapéutica tímica de la ectopia testicular. Ecos Esp. de Derm. y Sif., IX, 88, 1933.

Los testículos ocupan en ciertos vertebrados una región muy alta dentro del abdomen. En otras especies, en los roedores, se hallan en el abdomen, pero pueden también descender a las bolsas en donde ocupan una posición permanente en otras especies; a éstas pertenece el hombre. Los autores prescinden de la parte que pueda tener en el descenso del testículo el "gubernaculum testis" o bien el cordón celular de Soulie. Las glándulas endocrinas así como los centros de la región infundibular tienen un papel importante en el desarrollo de los órganos genitales y en el descenso de los testículos. Mencionan las observaciones en casos de distrofias adiposogenitales y los trabajos de Camus y Roussy y Camus y Gourney en un perro cuyos órganos genitales estaban atrofiados a consecuencia de lesiones experimentales

de la región infundíbulo-tuberina, vieron como con la ingestión de grandes cantidades de timo, empezó de nuevo el desarrollo de estos órganos, el cual continuó regularmente, al mismo tiempo que se despertaba el instinto sexual. Ya Lereboullet había dado a conocer los resultados obtenidos con las inyecciones de extracto tímico preparado por Hallon, en cuatro casos de criptorquidia. Se notó el descenso de los testículos ectopiados así como el aumento de volumen de los órganos genitales. Se pregunta si se trata de una acción específica del timo o bien de las de un tejido embrionario, ya que estos últimos desarrollan una acción favorable en el crecimiento.

Los autores informan dos casos en los cuales se trata de distrofia adiposogenital, con debil desarrollo de los órganos genitales. El pene apenas si está representado por un mamelón escondido en el tejido adiposo, la bolsa escrotal es pequeña y la palpación no permite descubrir los testículos, encontrándose el izquierdo detenido al nivel del anillo inguinal; mientras que el derecho no puede percibirse por ningún medio de exploración. Se recurre a la administración de inyecciones de extracto de timo y se administran cachets de polvo de timo tres veces al día. Después de la tercera inyección el paciente se queja de dolor a lo largo de los cordones inguinales. Se continúan las inyecciones, y al cabo de siete semanas de iniciado el tratamiento, el testículo izquierdo apareció en el orificio externo del conducto inguinal, el cual puede hacerse avanzar hasta el escroto por presión sobre la pared abdominal. El testículo derecho se aprecia ahora, de la misma manera que se apreciaba el izquierdo antes del tratamiento. El tratamiento se continúa durante cinco meses, y un nuevo examen practicado encontró los dos testículos en la bolsa escrotal y su volumen aumentado en gran manera. El pene aumentó proporcionalmente, disminuyendo notablemente el tejido adiposo.

El otro caso se trata de un muchacho de doce años y medio, también con ectopia testicular doble. El mismo tratamiento hizo progresar los testículos a los dos meses fuera de los orificios externos inguinales, y a los cuatro meses descender a las bolsas, aumentando notablemente el tamaño de los órganos genitales externos.

No cabe duda de la influencia determinante de la opoterapia tímica en estos casos. Ambos

pertenecen a un síndrome adiposo-genital y se puede discutir si son de origen hipofisario o si dependen de un trastorno de las funciones nervio-vegetativas, cuyos centros se encuentran en la región vecina a la hipófisis. Nada hizo sospechar que halla una alteración primitiva del timo. Los efectos sinembargo, pueden explicarse por la correlación timo-genital que está fuera de duda.

Derevici sostiene que el timo suministra al organismo nucleínas necesarias para la producción de espermatozoides, para el desarrollo de la mucosa en los órganos genitales femeninos y al mismo tiempo para el embrión. Se explica de esta manera el desarrollo de los testículos, aparte de que el timo pueda contener también una hormona que actúe por otra vía. No vamos a discutir la forma como este órgano actúa sobre el descenso del testículo, sinembargo, en lo que concierne a la disminución de la obesidad en ambos casos citados por el autor, se explica por la mejoría de las funciones testiculares.

Citan con Apert y Mihailescu, que el timo no es la única glándula que actúa sobre el desarrollo y descenso de los testículos y dicen haber observado el descenso de los testículos en casos de criptorquidia tratada con tiroides.

HECKENBACH, W., "Fisiología y Patología de la dinámica ureteral," Zets f. Urolog. Chir., XXXV, 2, 1932.

El autor dice que la urografía de excreción debe ser utilizada fuera de toda maniobra que produzca un éxtasis artificial de la orina. Un ureter normal nunca es visible en todo su trayecto. Si lo es existe en él un trastorno motor cuya causa puede ser local como ureteritis o cálculo, o a distancia como algún proceso patológico de los afejos. Se debe usar gran prudencia al diagnosticar la hepatoma y la hipertoma del ureter. Las imágenes radiográficas, dice el autor, no permiten distinguir una dilatación funcional de una dilatación patológica, y aconseja hablar solo de atonía en caso de pérdida efectiva y completa de la contractilidad; este es un estado rara vez duradero, secundario a alguna lesión; no cree que exista la atonía primaria del ureter.

MEIGNANT, P., "El punto de vista de la 'individual psicología' adleriana sobre el crimen y la delincuencia," Hygiene Mentale, XXVII 6—1932.

Los postulados de la doctrina psicológica de Adler la que puede ser considerada como la hermana menor del psico-análisis de Trend, son bien conocidos. El individuo no puede considerarse como un conjunto de órgano en función a manera de máquina sino como "unidad" establecida que trata de desarrollarse. Los obstáculos creados por la vida social a esa tendencia de expansión revelan los "puntos débiles" de la personalidad y dan origen al "sentimiento de inferioridad" y a los "mecanismos de compensación."

El sentimiento de inferioridad existe como base de toda delincuencia. La delincuencia es una actitud de renunciamento o de rebelión; el alcoholismo y la prostitución son otras consecuencias de él. La psicoterapia individual psicológica, que trate de desarrollar procesos de compensación sanos, no antisociales, se practicará con éxito.

E. García Cabrera, M. D.

PATOLOGIA:

SMITH, G. VAN S., "Primary Epithelial Tumors of the Vermiform Appendix," Arch. Path., XV, 1:79, 1933.

En una serie de 7,865 apéndices, Smith encontró 21 con tumores carcinoides y uno con adenocarcinoma primitivo en el apéndice—una incidencia de 0.26% de tumores carcinoides. Veinte de éstos estaban situados en el tercio distal del apéndice y uno en la base. No se observaron metástasis. En todos los casos había evidencia de proceso inflamatorio crónico. Dieciseis de los tumores fueron estudiados por la técnica de impregnación por plata, pudiéndose comprobar en todos ellos la presencia de gránulos argentíferos. Las células argentíferas en 261 apéndices adicionales fueron también objeto de un estudio que llevó al autor a la conclusión de que el número de estas células en los apéndices varía considerablemente, pero que en general tiende a disminuir en los individuos de mayor edad, y en los casos de inflamación apendicular, sobre todo cuando ésta da lugar a síntomas.

HELPERN, M. and TRUBEK, M., "Necrotizing Arteritis and Subacute Glomerulonephritis in Gonococcal Endocarditis (Toxic Origin or Periarteritis Nodosa)", Archives of Path. XV, I pp. 35-50, 1933.

Helpern y Trubek describen un caso de uretritis gonocócica complicada con oftalmía, también gonocócica, y que fué seguido en el transcurso de 8 semanas por una glomerulonefritis de tipo subagudo. La muerte fué debida a uremia con pericarditis. La autopsia reveló una endocarditis gonocócica de la válvula pulmonar y glomerulonefritis. En la túnica coroidal del ojo y en uno de los testículos, las arterias pequeñas presentaban focos aislados de reacción inflamatoria necrosante con un carácter casi idéntico al de las lesiones de la periarteritis nodular. Estas lesiones renal y vascular son interpretadas por los autores como una reacción específica (hiperergia) de tejidos sensibilizados a la toxina del gonococo, y deducen de esto que es muy posible que la periarteritis nodular sea un tipo similar de reacción por parte de los vasos sanguíneos a cualquiera de todo un grupo de diversas toxinas.

ROSEDALE, R. S., "Fibrocystic Disease of the Bones Associated with Tumor of a Parathyroid Gland," Amer. Jour. Path. VIII, 6:745, 1932.

Rosedale hace un resumen de la literatura indicando el desarrollo de las ideas actuales sobre la relación de la osteitis fibrosa quística con el hiperparatiroidismo y presenta un caso de esta enfermedad con tumor de una de las glándulas paratiroides.

FELDMAN, W. H., "A Study of the Pathogenicity of the Bacillus of Calmette-Guerin (B. C. G.) Amer. Jour. Path. VIII, 6:755, 1932.

Un cultivo de BCG obtenido originalmente del Profesor Calmette del Instituto Pasteur fué sometido a subcultivos en un medio de blicerina y huevo a intervalos de 30 días. Con cada subcultivo sucesivo fueron inoculados 4 cobayos: 2 por vía intracerebral; 1 por vía subcutánea, y otro por la vía intraperitoneal. De un total de 58 cobayos inoculados, 11 desarrollaron lesiones viscerales exactamente idénticas a las de la tuberculosis verdadera, y de estas lesiones fueron aislados, por cultivo, microorganismos ácido-resistentes. De los animales que presentaron lesiones, todos menos 2 habían sido inoculados por la vía intracerebral; de los otros,

uno había recibido una inyección intraperitoneal y en el otro la inoculación fué por vía subcutánea. Feldman llega a la conclusión de que el cultivo de BCG que fué sometido a estudio no está enteramente desprovisto de patogenicidad hacia el cobayo, y que la aseveración de que el BCG es enteramente inocuo no puede ser aceptada sin reservas.

Enrique Koppisch, M. D.

ROENTGENOLOGIA:

LEVENE G. and REID W.—The differential diagnosis of organic heart disease by the Roentgen Ray. Am. Jour. Roentgenology and Radium Therapy—1932, Vol. 28—Page 566-484.

Los trabajos de H. Vázquez, E. Bordet y H. Zondek sobre los diferentes aspectos radiológicos del corazón, parecían por lo minuciosos y correctos, haber despejado para muchos años el campo de las investigaciones radiológicas en este intrincado aspecto del problema.

Dos investigadores bostonianos, Levene y Reid, acaban de darle nuevo impulso a este capítulo de la roentgenología cardíaca, estableciendo definitivamente el grado de rotación del corazón sobre su eje, y el índice aurículo ventricular. De esta manera crean, sino rumbos novedosos, limitaciones definitivas en los que se ha dado en llamar complejos de diagnósticos. Si unimos a esto las medidas correctas y efectivas de las aurículas y de los ventrículos encontraremos que es posible determinar ante un cuadro de agrandamiento cardíaco, qué papel cada cámara en particular está tomando en el fenómeno patológico. Sabemos por ejemplo que una aurícula derecha engrandecida y prominente en su silueta, puede estar indemne de toda patología y que solo represente un desplazamiento hacia el lado derecho, producido por un ventrículo derecho enfermo y agrandado.

Los autores ya mencionados, no se conforman con la determinación de las lesiones valvulares sino que intentan hacer inferencias sobre la integridad del miocardio y hasta posiblemente identificar las lesiones anatómicas del corazón.

Esta comunicación, aunque indudablemente tiene todavía el sabor de las investigaciones crudas, tiene la virtud de abrir nuevas e ilimitadas apetencias en el sugerente motivo del diagnóstico diferencial roentgenológico.

M. Guzmán Rodríguez, M. D.

AFRECHO EN LA DIETA

significa menos calorías... pero
MAS UNIDADES DE VITAMINA "B"

Uno de los más completos proveedores de la Vitamina B es el afrecho comercialmente preparado. Recientes investigaciones de laboratorio han demostrado que una onza de afrecho contiene 45 unidades de esta valiosa vitamina, mientras que el número de calorías es marcadamente reducido. El afrecho suple también, por lo menos, dos veces tanto hierro hemático como una cantidad igual en peso de hígado de ternera. Estos hechos señalan el afrecho como uno de los factores más importantes en la dieta de personas que no deseen sobrepasar su peso.

Los procesos especiales de cocimiento, sasonamiento y tostado usados en la preparación de Kellogg's ALL-BRAN ha-

cen el afrecho más fino, suave y más sabroso. Absorbe una gran cantidad de humedad y forma una masa suave que gentilmente limpia el intestino de desperdicios. ALL-BRAN proporciona "bulto" en cantidad adecuada porque es 100% afrecho.

Kellogg's ALL-BRAN puede ser prescrito, sin temor, para el alivio de constipación, excepto cuando las condiciones intestinales sean tales que esté contraindicado el uso de cualquier clase de fibra. No hay que cocerlo; este delicioso cereal se vende listo para servir. Hay diferentes modos de preparar este producto. Un paquete de tamaño corriente será enviado gratis al médico que lo solicite.



Kellogg's
ALL-BRAN

Fórmulas Pluriglandulares

COMPUESTO ENDOCRINO DE COLE No. 18

(Compuesto de secretina y páncreas)

Páncreas (isletas de Langerhans) 3 grs.
Pituitaria (íntegra) ----- $\frac{1}{4}$ gr.
Secretina ----- 1 gr.
Vaccinium myrtillus (Blue Berry) $\frac{1}{2}$ gr.
Preparado Remineralizante
de Cole No. 12 ----- q.s.

Recete:— Compuesto Endócrino de Cole No 18 (Compuesto de secretina y páncreas). Una cápsula tres veces al día después de las comidas; luego cuatro cápsulas al día; y más tarde aún, dos cápsulas, tres o cuatro veces al día.

Indicaciones: diabetes azucarada.

NOTA: al administrar este tratamiento conviene comenzar con una dosis pequeña, aumentándola gradualmente hasta obtener los resultados que se buscan. La cantidad depende de la tolerancia de carbohidratos del paciente y de la fijeza del nivel de azúcar en la sangre. Las isletas de Langerhans, que contiene esta fórmula aumentan la tolerancia de azúcar, la substancia de las amígdalas tiene un efecto benéfico e indirecto sobre la glicosis y los Preparado Remineralizante de Cole No. 12

(compuesto neutralizante de sodio y potasio), remineralizan la deficiencia alcalina que generalmente se presenta en el caso de la diabetes azucarada.

COMPUESTO ENDOCRINO DE COLE No. 19

(Compuesto tiro-pituitario)

Substancia tiroidea ----- $\frac{1}{2}$ gr.
Pituitaria (íntegra) ----- $\frac{1}{4}$ gr.
Fitolacina ----- $\frac{1}{2}$ gr.
Apocynum (P. E.) ----- $\frac{1}{4}$ gr.
Preparado Remineralizante
de Cole No. 12 ----- q.s.

Recete: — Compuesto Endócrino de Cole No. 19 (Compuesto tiro-pituitario). Una o dos cápsulas tres o cuatro veces al día.

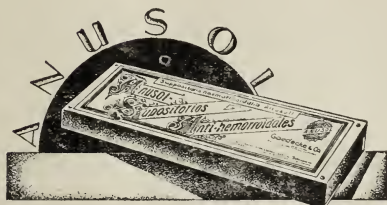
Indicaciones: obesidad.

NOTA: la tiroides y la pituitaria, ambas, tienen que ver con el metabolismo. El hiperfuncionamiento de cualquiera de ellas resulta en la disminución y lentitud del metabolismo. Combinando a las dos glándulas mencionadas con la fitolacina, el apocynum y los Preparado Remineralizante de Cole No. 12, se han obtenido resultados que son muy satisfactorios.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: LUIS F. BALAGUER.



¿Es necesario operar?

Antes de recurrir a la intervención quirúrgica en casos de hemorroides, conviene cerciorarse de si no queda medio alguno de curarlas. Los eficaces resultados obtenidos con los

Supositorios Anti-Hemorroidales

ANUSOL

justifican tal precaución. Aunque la cirugía sea el remedio definitivo en ciertos casos, el uso de los supositorios Anusol resultará beneficioso para aliviar el dolor, disminuir la inflamación y detener la hemorragia, antes de la operación. Después, apresura la cicatrización.

Un ensayo bastará para comprobar las ventajas de los supositorios Anusol. Gustosamente se le enviarán muestras.

SCHERING & GLATZ, Inc.

Bloomfield, N. J., U. S. A.

EL PENDULO

SE

DEVUELVE



Por varios años cataplasmas y emplastos han estado perdiendo, como agentes terapéuticos, el favor del médico. Ahora están volviendo a ocupar el lugar que tenían, pues el doctor ha encontrado en cierto tipo de emplasto o cataplasma un medio seguro de concentrar su acción curativa directamente sobre el área afectada.

Esto ha sido logrado haciendo de la cataplasma el vehículo de agentes terapéuticos activos que son rápidamente absorbidos por la piel. A esto se debe que se haya dado a

NUMOTIZINE

el nombre de "Super Cataplasma", pues es un emplasto de caolina que contiene guayacol y creosota.

Aplicados sobre la piel, estos agentes medicinales cuya acción es bien conocida, son absorbidos dentro de cierto tiempo, dando al paciente el beneficio de una acción prolongada sin desarreglos gástricos o náuseas. El efecto de la droga no es desperdiciado pues se reconcentra enteramente sobre el área que recibe el tratamiento.

La eficiencia clínica de NUMOTIZINE está haciendo que el péndulo se devuelva, volviendo a colocar el emplasto en el lugar que le corresponde en el alivio del dolor y la congestión, así como en la reducción de las temperaturas febriles.

Muestra y literatura serán enviadas a quien las solicite

NUMOTIZINE, Inc.,

900 North Franklin Street,
Chicago, U. S. A.

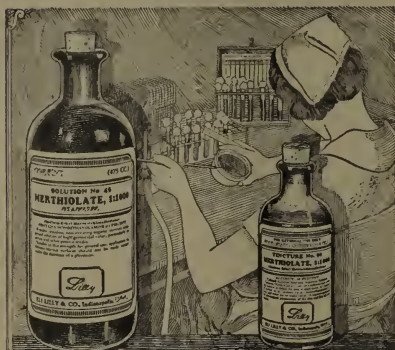
Robert & Santini, Distribuidores.

Avenida Ponce de León,
San Juan, Puerto Rico.

ELI LILLY AND COMPANY

Fundada en 1876

Fabricantes de Productos Medicinales
para Usarse Única y Exclusivamente
bajo la Dirección Médica



MERTHIOLATE LILLY

(Mercuritiosalicilato de Sodio Estéril)

OBSERVACIONES clínicas extensas corroboran las conclusiones de que el Merthiolate es un agente bactericida superior. Su toxicidad es baja; no es irritante en solución adecuada; es efectivo en, y miscible con, proteínas séricas. Sus formas convenientes de presentación incluyen, además de la solución y la tintura, un ungüento, un ungüento oftálmico y una jalea hidrosoluble.

Oficinas y Laboratorios Principales en Indianapolis, Indiana, E. U. A.

5 MAR 1933

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
 Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

Página

Electro Surgery—Its Application in Kidney and Bladder Disease, Dr. Winfield Scott Pugh, New York . . .	103
Por los Campos de la Endocrinología, Dr. Luis L. Biamón, San Juan	113
Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases, Dr. Enrique Koppisch, San Juan	136
Segunda Conferencia de la Asociación Internacional de Pediatria Preventiva (Ginebra, 28-29 Sept. 1932). . .	142

EDITORIALES

Alrededor de la Etica Profesional, Dr. L. García de Quevedo.	150
Cáncer	152
Biopsia en el Cáncer de la Mama	155
Noticias Médico-Sociales	157
Movimiento Científico Mundial.	158

 SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

ANOTHER SCORCHER!



*But you will find it Comfortable
if you turn on the Cold...*



A FRIGIDAIRE

Air Conditioner
WILL MAKE THE HOME,
OFFICE OR OPERATING
ROOM COMFORTABLE
NO MATTER HOW
WARM OUTSIDE.

L. R. WOOD,
Ponce de León 14,
Stop 6-½, — Puerta de Tierra.

J. A. ZAPATA & CO.,
Mayagüez.

PARA VER LOS PULMONES CON PRECISION SUPERIOR

LAS Películas Eastman Extra-veloz (*Ultra Speed*) y Diaphax para Radiografías proporcionan nuevas facilidades para el examen de los pulmones y del tórax: permiten obtener radiografías con precisión superior.

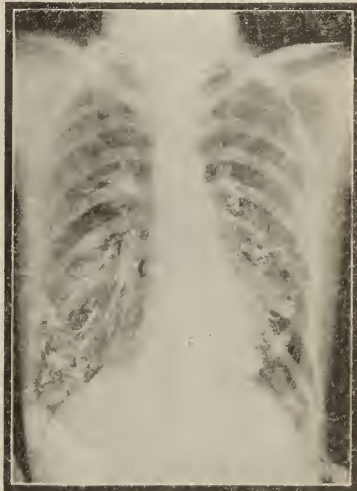
Cuando se desea detalle para el diagnóstico diferencial, su "latitud" neutraliza los pequeños errores de exposición.

Cuando son necesarias exposiciones breves para evitar aparezca borrosa la imagen debido al movimiento, la gran sensibilidad de estas películas permite reducir al mínimo el factor de exposición.

En estereorradiografía, su uniformidad inherente asegura la misma invariable calidad en ambas películas.

Cuando se emplean medios como el bario para obtener contraste, las Películas Kodak proporcionan contraste definido en el área inyectada y precisión en los contornos de ésta.

Por lo tanto, para precisión superior y seguridad de obtener siempre radiografías de calidad uniforme, empleense las Películas Eastman Extra-veloz (*Ultra Speed*) o Diaphax para Radiografías. Se suministran tanto en base de *seguridad* como al nitrato, ambas de las mismas propiedades radiográficas.



Radiografía que, con la ayuda de una substancia para obtener contraste, muestra claramente estancamiento pulmonar de la sangre.

EASTMAN KODAK COMPANY
Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme un ejemplar de su libro "Los Rayos X en Medicina."

Nombre.....

Dirección.....

El cupón adjunto da derecho a un libro interesante: recórtese y mándese en.

EL "VIOSTEROL IN HALIBUT LIVER OIL MEAD"

[Viosterol en Aceite de Hígado de Hippogloso]

Distínguese por las siguientes características

(1) Puro: Trátase de aceite de hígado de hippogloso ("halibut") sin diluir al cual se ha agregado Viosterol (ergosterol irradiado) puro (no el oleoso). (2) Acidez mínima: El ácido graso libre del "Viosterol in Halibut Liver Oil Mead" no llega ni mucho menos a 1%. (3) Rico en vitamina A: Cada gramo contiene 100,000 unidades internacionales de vitamina A. (4) Rico en vitamina D: Cada gramo contiene 10,000 unidades internacionales de vitamina D, dos mil de las cuales las suministra el aceite de hígado de halibut mismo. (5) Costo módico: El frasquito de 5 c. c. se vende a casi el mismo precio que el frasquito de 5 c. c. de Ergosterol Irradiado de Mead, y, a más de un minimum de 15,300 unidades de Steenbock de vitamina D, suministra 460,000 unidades internacionales de vitamina A, equivalente (en vitamina A) a 50 litros de crema. (6) El color es amarillo dorado claro, lo cual patentiza la falta de rancidez y de elementos sujetos a descomposición. (7) El tapón-cuentagotas especial suministrado con cada frasquito evita el desperdicio y la contaminación. (8) Expedido en la forma deseada por el facultativo, sin instrucciones relativas a su uso, y no se anuncia al público.



DOSIS: La misma que para el Ergosterol Irradiado de Mead: Niños en general, de 5 a 10 gotas al día; niños de desarrollo muy rápido y prematuros, 15 gotas al día; niños mayores, 10 a 20 gotas al día; adultos, especialmente las señoras en cinta y madres que lactan, 25 ó más gotas al día. En casos especiales se aumentará la dosis de acuerdo con las necesidades del enfermo dado. (Este producto contiene tanto vitamina A como vitamina D. El Ergosterol Irradiado de Mead sólo contiene una vitamina—la D.)

De venta en todas las buenas farmacias y boticas.

Muestras a disposición de los Señores Médicos.

MEAD JOHNSON & CO.,
Evansville, Ind., E. U. A.,

Veteranos de la Investigación Vitamínica.

ALBERT E. LEE & SON, Inc.,
DISTRIBUIDORES.

SAN JUAN,

Puerto Rico.

Increased Efficiency !
Greater Safety !
***in* THYROID THERAPY**

RECENT biological researches have led to the isolation of a highly active thyroid substance of lower toxicity than the desiccated extracts.

This product, called Thyraclin, has been thoroughly tested in various types of hypothyroidism, especially obesity. Reductions in weight of 15 pound in two weeks and 27 pounds in four weeks have been observed without occurrence of unpleasant effects.

Thyraclin is standardized biologically (each tablet representing 10 guinea pig units)—a better basis than iodine content for determining metabolic activity.

*Supplied in tablets of 25 mg.,
tubes of 25 tablets.*

THYRACTIN

TRADEMARK

Brand of PROTHYRIN

Literature on action and therapeutic uses of Thyraclin
will be sent to physicians on request.

WINTHROP CHEMICAL COMPANY, INC.

Profession-Approved Pharmaceuticals for the Physician.

170 Varick Street, New York, N. Y.

Canada: Windsor, Ont.

Other Winthrop Products: Arertin—Luminal—Phanodorn—Thecominal.

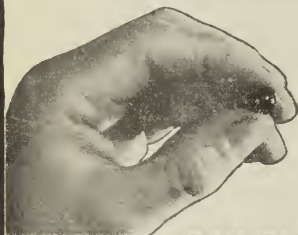
DISTRIBUIDORES:

PROPRIETARY AGENCIES, INC.

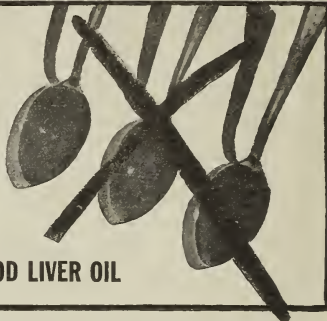
BOX 402 SAN JUAN, P. R.

ONE 3 MIN. CAPSULE *instead* of 3 TEASPOONFULS DAILY..

ABBOTT'S HALIVER OIL with VIOSTEROL 250 D



*One or two 3 min. capsules daily (10 to 20 drops).
A negligible, easily tolerated quantity of oil.*



COD LIVER OIL

*Three or more teaspoonfuls daily. Difficult to admin-
ister and often cause of nausea and gastric distress.*

ABBOTT'S Haliver Oil with Viosterol 250 D has a Vitamin A potency SIXTY TIMES that of high grade cod liver oil. It is *equal* to Viosterol 250 D in Vitamin D content. In taking only one 3 min. capsule, or ten drops, the patient receives as much Vitamin A as he would receive from three teaspoonfuls of cod liver oil, and as much Vitamin D as from ten drops of Viosterol 250 D. Such small dosage eliminates the difficulty of administration and the frequent nausea and gastric distress of cod liver oil.

Abbott's Haliver Oil with Viosterol 250 D is available in 5-cc. and 50-cc. bottles equipped with special droppers; and in boxes of 25 and 100 small, soft, elastic, 3 min. capsules.

Daily dose to infants, 8 to 10 drops; premature and rapidly-growing infants, 15 drops; older children, 10 to 20 drops for 1 to 2 capsules; adults, especially nursing and expectant

mothers, 20 drops (or 2 capsules) or more, as directed by physician.

Prescription pharmacies throughout the country are stocked with Abbott's Haliver Oil with Viosterol 250 D. You can start prescribing today to promote growth and improve nutrition and health; to aid in the prevention and cure of rickets, and certain other bone conditions and tooth disorders; for pregnant and lactating mothers; and wherever cod liver oil or viosterol have been used in the past.

NEW—HALIVER OIL PLAIN

Natural oil from fresh halibut livers, *without* Viosterol. Each 3 min. capsule, or ten drops, contains at least 8500 units of Vitamin A, equivalent to more than 4 teaspoonfuls of cod liver oil. Supplied in 10-cc. bottles with special droppers, and boxes of 50 soft, elastic, 3 min. capsules.

ABBOTT LABORATORIES, NORTH CHICAGO, ILLINOIS

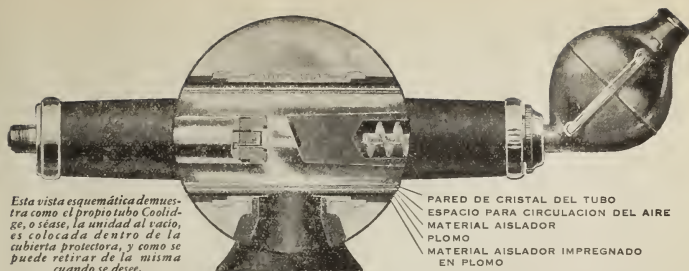
New York	Philadelphia	Chicago	St. Louis
Indianapolis	Seattle	San Francisco	Los Angeles

Abbott's

HALIVER OIL..WITH VIOSTEROL 250 D

Representatives: LLOMPART BROTHERS CO.

63-65 ALLEN ST. — SAN JUAN, P. R.



Doctor — Usted Puede Mejorar Su Servicio Radiográfico

LOS nuevos tubos Coolidge de la serie "XP" mejorarán sus resultados radiográficos por medio de exposiciones más cortas y un detalle mucho mayor. Tanto el ánodo de 20°, de construcción sólida, como el foco modelo Benson de forma alargada permiten el uso de energías considerablemente mayores con un punto focal efectivo de menor tamaño.

Aún cuando se han conservado los principios fundamentales del tubo Coolidge original, el diseño de los tubos "XP" ha traído consigo un cambio radical en sus aplicaciones, como se expone a continuación:

- 1 La protección contra los rayos X es una característica intrínseca del tubo, es decir, está incorporada a los mismos.
- 2 La unidad al vacío puede ser rápida y fácilmente extraída de su cubierta protectora de metal. Esta significa mayor conveniencia y economía en los reemplazos.
- 3 Los radiadores de los tubos "XP" son intercambiables. La unidad de enfriamiento por aire o la de enfriamiento por agua pueden emplearse según se desee. Esto, en efecto, quiere decir que el propietario de tubos "XP" tendrá la ventaja de contar prácticamente con dos tubos en uno.
- 4 No existe ningún "burbujeo" cuando se usa la unidad de enfriamiento por agua. Es decir, el agua caliente y los gases generados en el vástago del ánodo no pueden retracer hacia el depósito en forma brusca como sucede en otros tubos.
- 5 La fuerte construcción de la unidad al vacío y de la cubierta protectora satisface las exigencias de protección contra daño mecánico.

El eficiente funcionamiento y las especiales características de los tubos "XP" mejoran el servicio radiográfico y garantizan la completa satisfacción de usted.

Sírvase solicitar detalles.



LLOMPART BROTHERS CO.
Distribuidores Exclusivos en Puerto Rico
Calle Allen 63-65, San Juan

GENERAL ELECTRIC
X-RAY CORPORATION
2012 Jackson Boulevard Chicago, Ill., U. S. A.
ANTES VICTOR X-RAY CORPORATION



*Hay quién no se acuerda del médico
sino a altas horas de la noche*

NO es necesario que el descanso del médico sea interrumpido si un paciente sufre dolores más intensos durante la noche. Esto se puede prevenir. Prescribase de antemano una o dos tabletas de PERALGA para tales emergencias. Calman el dolor y dan sueño. PERALGA no es un narcótico. (*) Puede ser recetado bajo cualquier condición como analgésico y sedativo de efecto rápido, eficaz y duradero.

(*) *Es una combinación
de amidopirina y ácido
barbitúrico.*

PERALGA

Para calmar el DOLOR.

Solicítense muestras gratis a

SCHERING & GLATZ, INC., 113 W. 18th, St.,
New York City.

TROPHIL

es una combinación orgánica de arsénico y calcio

Trophil es el remedio indicado por el médico práctico porque es tolerado perfectamente sin producir ningún efecto secundario y puede administrarse en forma de inyección hipodérmica.

VENTAJAS QUE TIENE EL *TROPHIL*

- 1—Las inyecciones hipodérmicas no irritan nada y son toleradas perfectamente.
- 2—*TROPHIL* nunca produce perturbaciones gastro-intestinales u otros síntomas peculiares de las curas de arsénico, sobre todo, no produce el tan desagradable mal olor de la boca.
- 3—*TROPHIL*, aunque muy rico en arsénico, es tolerado perfectamente y contiene exactamente la cantidad de sal que el organismo puede absorber y asimilar.
- 4—Gracias a la combinación de arsénico y calcio la absorción en el organismo se realiza muy lentamente y por lo tanto la cantidad de arsénico que *Trophil* contiene obra ampliamente con la mayor eficacia.
- 5—El contenido de arsénico en *Trophil* de 0.015 g. por 1 cc supera en 100% el de la solución de Fowler y es múltiplo del de la mayor parte de las preparaciones arsenicales usadas.

Después de numerosos ensayos farmacológicos se ha demostrado que *Trophil* es bien tolerado por el organismo y que gracias a la combinación de arsénico y calcio la absorción se retarda. Esta preparación ha sido ensayada en varios hospitales principales de Alemania y del extranjero y los resultados concuerdan en:

Efecto vitalizador y rápido a las pocas inyecciones.
Aumento de los corpúsculos rojos de la sangre,
Gran aumento del porcentaje de hemoglobina.

ENVASES: Cajitas de 6 ampollas de 1 cc cada una.

Sachsisches Serumwerk A.-G.

DRESDEN, ALEMANIA.

Agente para Puerto Rico: Fr. SCHOMBURG, Luna 80, San Juan, Puerto Rico.

KLIM, INSUPERABLE



ANA HERMINIA ROCAFORT

A la edad de 3 años.

Peso: 39 lbs. Padre: Don José Rocafort,
Santurce, P. R.

KLIM se vende en tiendas y farmacias. Procúrela en su establecimiento favorito.

Latas cerradas a prueba de aire, garantizan la pureza y frescura de KLIM

El problema de la leche deja de serlo cuando se tiene a mano una lata de

LECHE

KLIM

En la ciudad o en el campo; con nevera o sin ella, tendrá usted siempre a su disposición una provisión de leche fresca, pura y nutritiva, a cualquier hora del día o de la noche.

Por ser su calidad siempre uniforme y su valor nutritivo tan alto, KLIM es la leche ideal en la alimentación infantil.

ANALISIS DE

KLIM

LA LECHE INTEGRA EN POLVO

	Sólido	Líquido
Grasa (manteca)	28.00%	3.33%
Caseína	21.28%	2.53%
Albumina	5.46%	.65%
Lactosa	38.00%	4.53%
Residuo	5.76%	.69%
Agua	1.50%	88.27%
Calorías (por oz.)	149.	18.

4½ onzas (135 gm.) para un litro de agua.

KLIM se disuelve por completo en agua, a cualquier temperatura. Cuando se utiliza en la alimentación infantil:

KLIM, relacuada a su concentración normal, presenta el mismo análisis y cifras calóricas que la leche íntegra y natural de vaca y puede modificarse en la misma forma que ésta, cuando se utiliza en la alimentación infantil



REPRESENTANTES:

PLAZA PROVISION COMPANY

SAN JUAN, P. R.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

MARZO, 1933.

Núm. 3.

ELECTRO-SURGERY

ITS APPLICATION IN KIDNEY AND BLADDER DISEASE

WINFIELD SCOTT PUGH, B. S., M. D.

New York.

Assistant Genito-Urinary Surgeon and Chief of Clinic, City Hospital, New York; Associate surgeon, Murray Hill Hospital; Consulting surgeon U. S. Government Hospitals and Brunswick General Hospital; Physician Silver Cross Nursery and Hospital; Commander Med. Corps, U. S. N. (retd.)

In no other field is it so necessary to keep an open mind, letting your appraisals be just and fair as in electro-surgery. That which has been frowned down upon to-day may be a feature of the morrow. This you will find illustrated in connection with the technics about to be discussed.

In this narrative we are speaking essentially of surgical diathermy; I find there exists much confusion in the minds of practitioners regarding medical and surgical applications of this modality. The medical diathermy makes use of high frequency currents—there is no destruction of tissue but a rise of local temperature. Surgical diathermy is essentially destructive and must not be confused with its close relative. We can raise the temperature far above the lethal with this modality and 70° to 80° centigrade at a distance of one cm. from the needle has been recorded by Ward and West.

To-day we are interested particularly in the various types of electro-surgical

scalpels and their use in surgery of the urinary ways. Surgery, like everything else, runs the gamut from extreme conservatism to severe radicalism. No doubt each has its definite limitations. Is it not really the surgical judgment that is of definite import? In no field of surgery has our transcendent knowledge conserved more tissue than in the field of the urologist. Anyone can blast out an organ as the late Horatio Wood was wont to remark, but it takes a versatile one to save it.

Renal surgery offers a big field for conservative surgery with as little traumatism of the tissues as possible. This may not appear to be an erudite statement, but nevertheless a true. Our surgery at times does almost as much damage as the pathology we are eager to remove. There is little time to delve into abstract or obtruse theories, but you will find much to ponder over in the recent work of Deming and its excellent predecessor, the article of Corbett and Moore.

In the use of the electric scalpel, there is a marked decrease in the bleeding usually seen in such cases as a resection or hemi-nephrectomy and the actual sealing of the tissues greatly reduces the necessity for sutures. I want to say right here, that in spite of a long surgical experience, was very loathe to do a resection of the kidney. Following the research of Ward, Clark, Pearce and others, we entered into experimental surgery on dogs. After successful removal anywhere from a small piece to resection of almost three-quarters of the organ by elliptical slicing, we were quite definitely convinced of the value of the electro-surgical scalpel. Hemorrhage was easy to control by the use of a coagulation clamp and very few ligatures were used in our cases. In three dogs there was a persistent hematuria; one of them lasting for twenty days and then he cleared. This was the only connotation of a hemorrhagic complication.

Case I.—Mrs. R. C., age 55—White. Native of Russia.

Chief complaint: Pain in right side of lumbar region. The family history is so nebulous, it will be omitted.

Previous personal history is also just about as cloudy except for one point. About five years ago her left kidney was removed for what appeared to have been a calculous pyonephrosis. To use her own words "there were a few large stones in a bag of matter". At the time of the above procedure patient was informed she must look to herself or the other kidney would give trouble. We only too well know the verisimilitude of such a comment.

Last year she noticed pain on the right side for the first time. It was not severe but annoying; seeming to run down to the pubes or the thigh. Pain is now recurring with greater frequency; in fact, is usually every day, lasting for about half an hour or more. Yes, the urine has been a muddy white for a period of several months, but no hematuria has been in evidence.

Physical examination: In spite of her pathology our patient is a pliant individual, both mentally and physically. Heart and lungs apparently negative, and the nervous system responds quite well.

The abdomen is somewhat pendulous and reveals nothing until one percusses over the right lumbar region. At once a series of, shall we say tonic contractions, occur and she is quite miserable. The pain seems well localized. The urine is acid, 10.21, contains much pus and a few red cells. Blood pressure is about 130 over 85. All blood and serum reveal nothing of import.

Urological examination detects practically a normal urethra and slight trabeculation of bladder with a little oedema around the vesical neck. Unable to enter right ureter. A catheter passes readily to the left renal pelvis.

Phenolsulphonphthalein appears on the left side in about twelve minutes; kidney urine contained but a few elements and pus cells.

Roentgen pictures both with and without injection, show a very large calculous in a kidney whose function is poor.



FIG. I.

Large Stone in Right Kidney

Treatment: Our policy in the treatment of a stone in a solitary kidney has usually been quite conservative. We advised the lady to make herself comfortable by an occasional kidney lavage with ureter dilatation for drainage. A careful mode of living was worked out for her. Should there be evidence of an impending renal block; then, and only then, surgery might be imperative.

Our patient returned one month later with all the clinical evidence of a nitrogen retention. A general pruritis, also an indication of failing elimination, was notably conspicuous. There is also an asperity of a degree hitherto unknown. She is voiding small amounts of urine which is very pussy and irritating. There is but one chance to save this woman and under the circumstances we are justified, in spite of the splenetics by some of the family. The block, for such it is, must be relieved.

Operation: A light ether oxygen was administered and the kidney quickly exposed by an oblique incision. The organ was delivered as well as possible and an

incision made transversely in the posterior part of the pelvis. It was quite evident we needs must speed up and a large incision was necessary. The pyelotomy incision was extended by an electro-thermy scalpel, almost half way across the kidney and through this incision the stone was removed. There was practically no bleeding, in spite of the fact the entire substance of the kidney had been penetrated transversely. A fascial pad was placed across the kidney incision and sewed into the capsule. No sutures were placed in the kidney substance. The wound was closed in the usual manner.

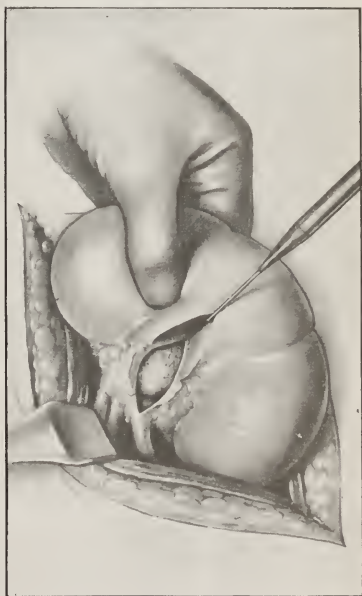


FIG. II.

Extension of Pyelotomy Incision by Electro Surgical Scalpel.

The second case we have to present to you has one feature in common with its predecessor; namely, it is a large stone in a solitary kidney.

Case II.—Mrs. L. Y., a widow of fifty-four years, native of Russia Jewish.

Chief complaint: Pain in right lumbar region.

Family history: Mother and father died of senility in the old country. One brother of diabetes at forty-two years; another brother in a sanitarium at Colorado, presumably of pulmonary tuberculosis at twenty-three years. One sister is living but the victim of some nervous disorder.

Previous personal history: Aside from the usual diseases of childhood, such as measles and pertussis, has always been well up until present illness. She has but one child, who is living and well.

Present condition: About seven years ago, the woman became cognizant of attacks of pain; according to her story, beginning over the liver and running down the right leg. At times a similar annoyance would spring up on the opposite side but radiating toward the right shoulder. She was examined by a skilled internist who suspected biliary calculi. A series of gall bladder pictures with the tetra-iodophenolphthalein method definitely excluded any pathology of the sub hepatic organ. At about this time Mrs. Y. began to notice blood in the urine; yes, a considerable amount. Complete urological examination revealed a number of stones in the left renal organ with a marked disintegration of the kidney cortex; accompanied by low functional activity. According to her physician, the right kidney was normal and a nephrectomy was done on the left side.

The lady consulted us about three

months ago, saying she thought a stone was now present in the remaining (that is right), kidney. In fact, a calculus was seen in a skiagram made at some hospital several months ago, and its removal was suggested — the patient declining. Mrs. Y. now is annoyed by moderately severe attacks of pain beginning at the costo-vertebral angle and extending to the symphysis pubis; and (note this, please), an intense itching sensation all over the body but most marked about the vulva—a positive evidence of nitrogen retention. The foregoing presents then, the essence of the memoir as we receive it from the patient, or her relatives—none of them being familiar with the *lingua Americana*.

Physical examination: for the diagnosis in this instance we must rely on our own ingenuity. Inspection reveals a well nourished woman; in fact, she is quite stout. Heart and lungs are apparently normal and the nervous system, while organically negative, is a little high strung. No, I dislike that word "neurotic" — it being merely a cloak for one's ignorance as is that platitudinous expression—rheumatism. The abdomen is pendulous and we do not detect anything on inspection, palpation or percussion. While our patient scratches herself from time to time about the torso, nothing is in evidence until we reach the vulva. Here one notes a gray-whiteness; which is rather a suggestion of Kraurosis.

By vaginal and rectal examination we elicit little of import; certainly nothing bearing on the case. One of our associates has suggested a diabetic element or a hyperglycemia, but his arguments are far from cogent.

Urological: A complete inspection of the urinary ways was suggested, but de-

clined by the patient as she complained of great suffering for days, the last time this procedure was carried out. I crave your indulgence at this point, for a brief commentary on cystoscopic practice. This woman was placed on a table, according to her narrative, and a nurse told to introduce a cystoscope while the doctor was smoking in the next room. In about twenty minutes, he came out, saying to the attendant "for heaven's sake, you have put in the wrong scope—take it out and introduce the right one". Such technique has done much to prejudice the public against visual examination of the bladder. This type of observation is never pleasant at the best but with a little care, it can be robbed of most of its terrors. Gentlemen, I have been cystoscoped and know what a reaction may be. We simply cannot resist the temptation to harp on that old saw, "put yourself in the patient's place".

I shall not go much further into detail of this case from a diagnostic standpoint except to say the non-protein nitrogen and creatinini of the blood was high.

The skiagram, which you now see, shows (fig. III) a large coral stone, filling the right kidney pelvis, all the calyces and projecting into the ureter. While not clear in its general outline, the picture tells us as they say in the vernacular we are up against the real thing now. The film says more in a second than I can in an hour. With the blood chemistry, renal function, the skiagram, plus the absence of one kidney we are now able to present our case for a verdict. Yes, operation is right under ordinary circumstances, but we would hardly countenance except under certain conditions.



FIG. III.

Coral stone, right kidney

Accepting the dictum just laid down in this particular instance, might there not arise an indication for surgical intervention, in spite of what we have just heard? Yes, most assuredly there is, and but one. Should evidence of urinary block appear, then we should make an attempt at nephrotomy as we have done in previous cases.

This woman was sent home with an elaborate guide to living. In a month, however, she returned with evidence of urinary blocking and there was nothing left but a surgical risk which had to be taken. In spite of our previous report of this as a non-operative case, we must now modify our original protocol.

Treatment: Under ether anesthesia, our incision was made from the eleventh rib close to the spine downward to a point midway between the ribs and the crest of the illium, and thence forward to the anterior superior spine. The kidney area was opened and the organ delivered. A rubber covered clamp was applied to the pedicle. An electro-surgical

scalpel was then inserted at the upper pole of the kidney and carried along the outer convex border of that organ to the lower pole; (fig. IV), and the organ split down to its pelvis—the stone then being removed intact. The kidney wound was closed with mattress sutures covered with a layer of fat. A few points were coagulated to stop bleeding and the pedicle clamp removed. Our patient made an uneventful recovery. This case demonstrates the great value of electro-surgery as applied to the kidneys.



FIG. IV.

Extensive Nephrolithotomy by Electro-Surgical Scalpel.

RESECTION OF KIDNEY FOR SOLITARY CYST

Until recently this condition as distinguished from hematogenous cysts and a polycystic condition was regarded as

rare. So many have been recorded of late, we believe infrequent, to be the more applicable word. So to our case.

Case III.—Mr. F. X. McC., white, age 55—married; native of Ireland.

Chief complaint: Pain over right renal region. For the past four years, Mr. McC. has had attacks of frequency of urination with a gnawing pain as he describes it over the right kidney area. At first these crises were months apart but then gradually became more and more frequent. There has been no loss of weight or strength of which patient is cognizant.

Physical examination presents nothing of interest except the suggestion of a mass over the right renal area. Several of us suspected a mass but all agree there is nothing definitely palpable. Pain, however, is elicited on deep pressure over corresponding kidney. Urine is apparently normal as are all serum reactions.

Urological examination: Bladder and urethra are apparently normal. Catheters pass readily to both kidney pelves. P. S. P. appears on the left in about three minutes; on the right side in six minutes. There is a perceptible decrease in right renal function. Repeated roentgen pictures reveal nothing abnormal.

To relieve your minds, then let me say as our examinations were by no means illuminating, we decided on an exploratory nephrotomy to find the cause of the pain. Yes, we often do it.

Exploration reveals, we have to deal with a large serous cyst which occupies almost the entire upper pole of the right kidney and at its base there is a considerable area of degeneration. In figure (V) in accordance with our policy of never sacrificing any tissue that can be saved, decided on a resection of the upper pole

of the kidney. Accordingly, a rubber covered clamp was temporarily applied to the renal pedicle. An incision was made with an electro-scalpel, starting just below the edge of the cyst. It was carried downward at an angle of 45 degrees toward the center of the kidney. The upper calyces were high and quite thoroughly laid bare by the incision. Here we have a cone-like opening into the renal pelvis with the apex downward. The

cystic area was then removed en masse. Strange as it may seem there was only one bleeder of importance, which required a ligature. Yes, there were other oozers but all controlled by the coagulation clamp. The pedicle clamp having been removed, kidney wound was closed with three mattress sutures of plain cat gut, and a large pad of fat placed over the line.

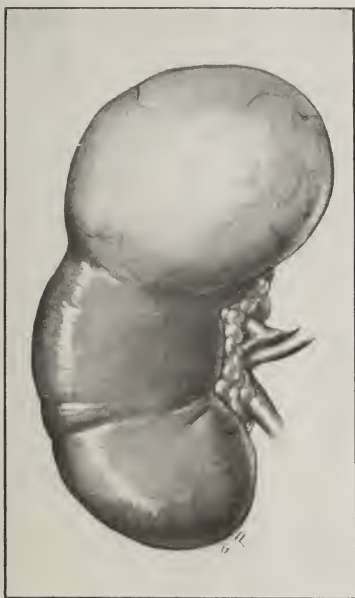


FIG. V.

Solitary Cyst of Right Kidney

This patient made an uneventful recovery, and has been quite a satisfaction to us. I believe the use of the electro-

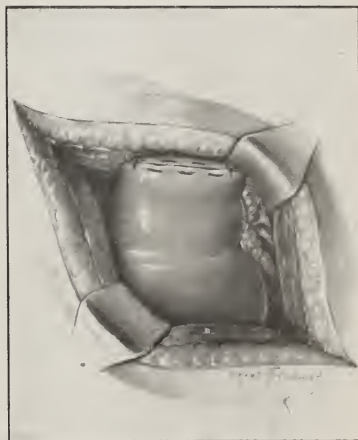


FIG. VI.

**Appearance of Kidney after Resection
of upper pole.**

surgical scalpel has robbed renal resection and hemi-nephrectomy of much of its dangers. A surgeon was not long ago

challenged in a meeting as he made the statement he had been present at six hemi-nephrectomies. The doubting young man insisted there were only six reported in the literature.

A hemi-nephrectomy in the time of Tuffick was a surgical procedure of no small consequence, and far be it from me to say it is not to-day. The electro-surgical scalpel is here opening up new avenues for the attack on disease.

CANCER OF THE BLADDER

It is fortunate, bladder cancer can be detected early. In spite of this, during the past year we have noted more cases of procrastination than in a long time. We can conceive of its being economic, as most surgery to-day is of an emergency nature. Only too often the climax has taken place when we are called.

In the past few years there has been a tendency toward rather radical surgery in the treatment of bladder malignancy. We say no good can come of it. If one feels that a fairly large resection is necessary, well and good. If the neck of the organ and the trigonal area are involved, the problem is indeed difficult.

Only recently I heard cystectomy being referred to as a lost operation. Say we, would it were misplaced indefinitely. Such expressions I need not say, are not emanating from the sanctums of scientific surgical procedures. Ah yes, we are even willing after a considerable resection to transplant a ureter into the bowel; in a limited group of cases. Even at that, I tell you frankly, we cannot boast of our end results.

What then shall we do in the presence of this scourge? Much is read, not only in the advertising material of radium

institutions but in quite a few surgeons' records about the wonderful results achieved with radium. While I do not like to doubt those of unquestionably large experience, who report cases by the wholesale, I remain perhaps a dull old skeptic. Our radium technique was received from those of large experience and covers a number of years. In connection with radium as in many other things, just remember this—patients have one peculiarity in common and which we seem not to realize. If they do not progress well, are sure to visit someone else. Almost daily I have patients tell me "what a bum surgeon" did to them, frequently referring to our best technicians, I always tell them, soon you will be saying the same about me—and so they do. They tell you all sorts of things but as Jenner has well said—"never believe what a patient tells you his doctor has said."

Frankly, our results in the transurethral treatment of cancer by radium have been unsatisfactory, and with other methods, none too good. I believe our best results are obtained by opening the bladder above the pubes and treating the growth directly by diathermy; that is, surgical diathermy. Bumpus tells us that the degree of malignancy of the tumor, is the greatest factor in determining the final result of any type of therapy. This may be true enough, but who can determine the degree of malignancy?

DIATHERMY

Here we have an excellent modality that had a poor record at first, but one which is now taking its proper place among the useful things in medicine and surgery. For the brief period allotted us we will review briefly a few of the 120

cases of bladder cancer we have now treated by diathermy.

Case IV.—J. K., white, age 49. Examination reveals a large sessile growth extending from the posterior wall of the bladder well up into the dome. The bladder was opened in the midline and a good exposure of the organ made. In appearance the growth noted on opening the viscus was practically the same as noted on cystoscopy. The tumor mass was severed with the electro-surgical scalpel and the remaining base was thoroughly cooked by diathermy, (an electrode about the size of a penny being used), until it was a white charred mass. These procedures take time and this one lasted almost an hour; but the man has made a good recovery—worthwhile, truly it is.

Case V. In this instance we have something of most unusual interest. Mr. G. G. is a Greek, age 57—who has travelled extensively and spent much time in South Africa. For at least five years he has been under treatment for schistosoma of the bladder. Regarding this diagnosis there cannot be the slightest doubt. I saw him shortly after he came under treatment by a physician of extensive experience in Tropical diseases. There was also a perineal sinus through which urine at times emerged in which the bilharzia was often found.

During the past year, that is 1929, the patient had been doing extremely well under intravenous treatments of Tartar Emetic. All of a sudden attacks of dysuria, urgency and hematuria which he had been free of for some time, came in with considerable violence.

I cystoscoped him and found a very large mass around the right ureter. A remark was made to the effect, if this man

did not have a bilharzia, would say it was a massive sessile carcinoma. Lets take a specimen, anyhow. Promptly the answer was papillary carcinoma. I should have said also, no parasites had been found for the past six months. This represents an undoubted carcinoma incident to the prolonged irritation of parasitic disease.

On opening the bladder the growth was found very much more extensive, but while in close proximity it did not involve the ureter. The projecting mass was removed with the electro-surgical scalpel and its base thoroughly cooked with a diathermy electrode. Do not fear to go a little beyond the confines of the growth as it will do no harm. Those of you who have noted bleeding from the bowel after the use of actual cautery in the bladder will be pleased to hear that in the entire 120 patients treated by this method it has not been noted in one truly a fact worthy mentioning. This man has since remained well.

Case VI. Mr. I. L., a chemist—age 61. Complains of attacks of hematuria for the past two or three years. At times the bleeding lasts for one or two weeks, again the duration may be of one day only. Thinks he always checks it with medication after a while and cannot be convinced otherwise.

Of late he has so much blood that he is impoverished. An examination of the bladder reveals a very large mass, suggesting multiple pedunculated papilloma around the left ureteral orifice. A catheter passes readily to the pelvis of the right kidney, the function of which is good. No catheter passes on the left and we are in doubt as to just where the opening is. A biopsy through the cysto-

scope gives a diagnosis of papilloma. How catastrophic some of these diagnoses are, is evident in the fact that will be revealed later.

We suggested to this patient his bladder be opened. At operation the growth was found to involve the ureteral orifice and extend up the ureter for a distance of about one inch. The tumor and surrounding areas were thoroughly treated with the electro-surgical scalpel and a diathermic electrode about the size of a penny. By the time this was completed, a frozen section report was back on some of the growth we had removed and the diagnosis was repeatedly carcinoma. I may say, it is pretty wise business to regard all bladder tumors as carcinoma.

In this instance we then resected a large area of the bladder and the ureter, transplanting the stump of the ureter close to the dome of the bladder. Recovery was uneventful.

We have just reported a few cases of bladder electro-thermy in the treatment of malignant disease, but they will, I believe suffice to give you an idea of its value.

We have treated a number of cases of bladder tumor by the electro-cautery loop with apparently good results, but of late given it up. When you have a formidable antagonist, he needs be treated accordingly. Therefore, the electro-surgical scalpel and the broad base electrodes are our best instruments for consideration.

POR LOS CAMPOS DE LA ENDOCRINOLOGIA *

DR. LUIS L. BIAMON,

San Juan.

Correspondiendo a la galaute invitación del digno Presidente de esta docta Asociación, he accedido gustoso a entreteneros esta noche por algunos instantes, desgranando ante vosotros mi cosecha por los campos endocrinólogos.

Nada nuevo podré aportar a vuestros amplios conocimientos de la Ciencia Médica, pues seguís cada día los rápidos progresos, en todas sus ramas, tanto más en la Endocrinología, que gracias al concurso de las demás Ciencias: la física, la fisiología, la bioquímica y la clínica, ha llegado a precisar el hiper o hipofuncionamiento glandular para indicar al cirujano cuando ha de intervenir, de manera salvadora, para suprimir el adenoma, causa general de perturbación, que hubiera llevado seguramente a la muerte del sujeto; o a poner en manos del médico internista la hormona capaz de restituir de manera precisa el equilibrio del organismo en desorden. No se sabe aún todo lo que se anhela sobre la opoterapia, pero lo mucho que se conoce tiene precisiones matemáticas.

Voy a tratar de refrescar en vuestras memorias datos anatómicos, fisiológicos, químicos, patológicos, clínicos y opoterápicos de las principales glándulas endocrinas.

Empezaremos por el *tiroides*: — Situado en la base del cuello por encima del esternón, compuesto de dos lóbulos laterales, reunidos por un istmo, subdividido en lobulillos a su vez tapizados de células con granulaciones coloides sin canal escretor, pero que segregan sustan-

cias que vierten periódicamente a la cavidad vesicular y al torrente circulatorio general. Dotado de gran irrigación por las tiroidianas superiores e inferiores y una doble innervación por fibras que vienen del simpático cervical y ramas del pneumogástrico, desprendidas del laríngeo superior y del recurrente.

Datos fisiológicos:—De la secreción tiroidiana se han llegado a aislar por Incoveso (1908) lipoides diferentes capaces de producir taquicardias, caquexias y exoftalmias y una substancia yodo-albúminica que tiene propiedades estimulantes pero no tóxicas. Además se han aislado extractos yodados llamados yodotirina, por Baumann, tiroglobulina por Oswald y una núcleo-proteína no yodada pero que contiene arsénico y fósforo.

La verdadera sustancia activa del tiroides es la tiroxina aislada por Kendall en 1914. Esta verdadera hormona tiroidiana es un principio azoado, cristizable, cargada en yodo y que hasta en mínimas dosis posee las propiedades características de la sustancia tiroidiana, eleva el metabolismo, influye en la diuresis, en la metamorfosis de los tetrados, en la leucocitosis, corrige el mixedema y provoca la enfermedad de Basedow. Ha sido fabricada sintéticamente en Inglaterra por Banger y Harrington y por Schoeller y Schmitt en Alemania.

Las funciones de la tiroide fueron de-

* Leído ante la Asociación Médica del Distrito de San Juan en la noche del 31 de marzo de 1933.

terminadas retrospectivamente a observaciones clínicas y quirúrgicas, que precisaron Reverdin en 1882, Kocher en 1883, al relatar los fenómenos sobrevenidos en los sujetos privados del cuerpo tiroide e inversamente los efectos producidos por la absorción de extractos tiroidianos. Lo primero que observaron fué la tetania operatoria que atribuyeron a la falta de tiroide; hoy sabemos que este fenómeno es causado por las paratiroides, de que nos ocuparemos más adelante, que aquellos cirujanos englobaban en la escisión, pues la verdadera enfermedad por hipotiroidía se llama el mixedema y por hipertiroidía la enfermedad de Basedow. Hay además los fenómenos de distiroidía por hipo o hiperfuncionamiento glandular; y la instabilidad tiroidiana de Leopoldo Levy.

En la génesis de estos estados tiroidianos, juegan un gran papel las influencias hereditarias, climáticas, nerviosas, las intoxicaciones y en general las infecciones agudas o crónicas:—sífilis, tuberculosis, reumatismo articular agudo, gripe y toda causa susceptible de realizar hipo o hiperfuncionamiento de la glándula.

Las influencias hereditarias se transmiten sobre todo por la madre y se conocen varios descendientes en una misma familia con aplasias congenitales que dan lugar al mixedema y al cretinismo. Lo mismo la influencia climática manifiesta en muchas regiones montañosas, atribuidas a la naturaleza de las aguas, pobres en yodo; conclusión sacada de la acción beneficiosa obtenida con el traslado y permanencia en un clima marino, y los éxitos del yodo administrado.

Es oportuno hacer observar que un mixedema congénito no se desarrolla en ningún niño mientras lacta, pues su insu-

ficiencia está suplida por la lactancia de la madre o nodriza sana. Inversamente se ha observado la influencia sobre el bocio del niño de pecho lactado por una nodriza o madre baseduviana; fenómenos fáciles de corregir oportunamente, pero que se deben tener muy en consideración al seleccionar una nodriza.

La influencia nerviosa es bastante conocida, todos hemos observado bocios surgidos a una emoción, a un 'shock', en que el sistema nervioso vegetativo pone de manifiesto su acción sobre las glándulas endocrinas.

Las intoxicaciones accidentales o profesionales tienen su influencia inequívoca en las funciones tiroidianas.

El cuerpo tiroide ejerce una acción capital sobre la nutrición y el crecimiento. Así vemos que después de la ablación de la glándula en un sujeto sobreviene el enfriamiento, espezamiento y sequedad de la piel, la caída del pelo, la lentitud en sus actos y el descenso formidable del metabolismo basal; al mismo tiempo la pereza psíquica, la atrofia de los órganos genitales, el estancamiento del crecimiento, si se trata de sujetos jóvenes; y la baja tensión arterial, la lentitud del pulso, la cianosis de las extremidades y de toda la periferia, traduciendo inercia del aparato circulatorio.

Estos fenómenos son inversos a los observados en la hipertiroidía espontánea o experimental; una sobre actividad de todo el organismo, exageración en los cambios alimenticios, elevación del metabolismo basal, aumento de la diuresis, enflaquecimiento, diarrea, sudores profusos, taquicardia, eretismo cardio vascular, excitabilidad nerviosa, hiperemotividad e insomnio.

El cuerpo tiroide desempeña un papel importante en los fenómenos de defensa

orgánica, en la inmunidad, en las actividades leucocitarias, la sensibilidad a las infecciones, a las intoxicaciones, y a los shocks anafilácticos. La doble innervación del tiroide le hace reaccionar en correlación con el aparato vegetativo. Así es el órgano de la emoción, como lo llamó Brisseau, a solicitud del simpático cervical. En cambio por una hormona particular exalta el vago por intermedio cortical como lo demostraron Santenaise y Garrelon, aumenta la cronaxia, sensibiliza al choque anafiláctico. Se puede decir de manera esquemática que por medio del simpático exalta las funciones de utilización y eliminación del organismo, función catabólica; y por medio del vago estimula las funciones de absorción, asimilación y fijación, función anabólica.

Por medio del sistema vegetativo y las hormonas especiales se ejerce la función de sinergias glandulares. Así se manifiesta en la hipertiroidia, el hiperfuncionamiento de la supra-renal (porción medular); recíprocamente los productos de esta glándula tienen una acción estimulante sobre el tiroide, acciones simpáticas de las glándulas.

Por el contrario el ovario, la hipófisis y el páncreas, por lo menos en lo que concierne a sus funciones simpáticas, son más bien antagónicos con el tiroide y con la médulo-supra-renal. Esta acción frenatriz de estas glándulas se pone de manifiesto en los casos de hipertiroidismo baseduviano. Lo veremos al tratar de la opoterapia. La suspensión de las reglas en la menopausa o durante el embarazo, provoca una hipertrofia tiroidiana y hay el fenómeno inverso: el cuerpo tiroide aumenta de volumen en la pubertad y durante las reglas. Lo mismo que las reglas pueden suspenderse por un síndrome baseduviano o por una mixedema.

Estas son acciones paradoxales que se encuentran en otras glándulas, explicables por las funciones que ejerce cada glándula sobre el simpático o el vago, encontrándose en sinergia o antagonismo con las funciones igualmente parciales de las otras glándulas.

La complejidad de estas correlaciones glandulares, nos explica las dificultades que ocasionan las interpretaciones de diferentes pruebas, glucosuria alimenticia, etc.

Así la mejor prueba de la actividad tiroidiana la proporciona la misma opoterapia tiroidiana que nos enseña no solo el funcionamiento de la glándula, si que también la excitabilidad del sistema nervioso vegetativo.

Así una dosis dada de extracto tiroidiano, puede producir, según los sujetos, reacciones completamente diferentes, la dosis de 5, 10 y 20 centigramos son admirablemente soportadas por los hipotiroideos y dosis más elevadas aún tales como 50, 60 y 80 centigramos, no producen ninguna reacción en los estados de inercia vegetativa. En cambio dosis pequeñas infinitesimales, producen inmediatamente, o al cabo de algunas horas, en sujetos con inestabilidad tiroidiana o hipertiroidismo, fenómenos tóxicos, frecuencia del pulso, palpitaciones, diarrea y hasta baseduvismo si se persiste en la medicación por algún tiempo.

Así se puede concluir que la dosis de 0.10 centigramos de extracto tiroidiano, por una sola vez, en un sujeto, es prueba suficiente para juzgar de la sensibilidad del tiroide de este sujeto, y de la excitabilidad de su sistema simpático por las reacciones puestas de manifiesto.

La insuficiencia tiroidiana total conduce a producir el *Mixedema*: que puede ser congénito o adquirido, bien en el niño o

en el adulto, pudiendo en ambos ser:—endémico, hereditario, familiar o adquirido.

El mixedema infantil es generalmente congénito o adquirido, es tanto más grave cuanto más tierno sea el sujeto. Cuando es congénito se revela después del destete, rara vez durante la lactancia, como hemos dicho anteriormente.

El adquirido en el niño sobreviene a una infección intercurrente: reumatismo, gripe, etc., etc., o después de una intervención quirúrgica.

El mixedema del adulto, más frecuente en la mujer que en el hombre, es consecutivo a una infección o a un embarazo intercurrentes; y aparte el mixedema operatorio o quirúrgico, sobrevenido a la extirpación del tiroide.

No tenemos para qué enumerar la sintomatología tan conocida y que ya esbozamos de la insuficiencia tiroidiana, que engendra la caquexia paquidérmica de Charcot, el cretinismo, el infantilismo, el enanismo, el idiotismo etc., etc. Aparte su metabolismo tan bajo, y su temperatura tan ínfima.

Fenómenos tróficos: Siempre se debe establecer el diagnóstico con las edemas crónicas, con las idiotías y mongolismos por esclerosis cerebral. Lo mejor es acudir al tratamiento "Piedra de toque." Tanto el mixedema clásico, como las insuficiencias tiroidianas benignas—infantilismo mixedematoso de Brissaud, infantilismo distiroidiano de Hertoghe—se benefician del mismo tratamiento: es decir la administración racional continua y vigilada del tiroide. Debe comenzarse por dosis de prueba para establecer la tolerancia del sujeto, de 0,25 centigramos a 1 ó 2 gramos de glándulas frescas, o de 0,10, 20, 40 ó 0.50 de extracto seco total. Se puede dividir este tratamiento en tres

períodos, que podríamos llamar: — 1o.—progresivo de prueba, 2o.—de ataque a dosis óptima y 3o.—tratamiento de mantenimiento prolongado. En general a todos conviene darlos por tres semanas, de las cuatro de cada mes y una de descanso. De esta manera puede llegar a vencer los trastornos físicos e intelectuales, reducir las perturbaciones del crecimiento y hacer de estos sujetos unos enfermos compatibles con la vida social.

Además de este tratamiento "Piedra de toque" hay que atender a las taras, las ectopías glandulares y seguir un régimen alimenticio susceptible de ayudar a la corrección de la obesidad natural de estos sujetos.

A propósito del mixedema quirúrgico, pasa por mi mente el cuadro de una enferma que fué al Hospital de la Pitie en Paris a tratarse de una enfermedad de Basedow en un servicio llamado de Glándulas Endocrinas y de la nutrición; en un anexo de cirugía fué extirpado su cuerpo tiroide, pero de una manera tan radical que poco tiempo después fué enviada a otro servicio llamado de Neurología y Psiquiatría, tal era su idiotía y aspecto de imbecilidad.

Viene también a mi memoria el consejo del nunca bien llorado Profesor Siccard, de procurar curar el bocio por la ligadura de una o dos tiroidianas y en caso de extirpación de la glándula hacerla muy parcialmente y si posible la parte enferma quística adenomatosa, si es posible precisar macroscópicamente.

Desgloremos ahora la hipertiroidía o Bocio exoftálmico, enfermedad de Basedow, de Graves o Flajani. Mucho más frecuente en la mujer que en el hombre por ser muy favorecida por la emoción y el embarazo. Esta enfermedad no se instala siempre súbitamente, mejor se

presenta insidiosa pero rápida. La víctima se queja de irritabilidad, nerviosidad, sofocación, insomnio, palpitaciones, hasta que se manifiestan los síntomas cardinales:—taquicardia, bocio, exoftalmia y temblores.

La taquicardia es de los síntomas constantes el más importante, a veces intermitencias al esfuerzo y la emoción, luego se hace continuo y puede llegar hasta 120 en reposo y 180 a la menor emoción y fatiga. Este eretismo cardíaco trae angustia precordial y puede llevar a la debilidad del miocardio y traer síntomas de asistolia.

El bocio, caracterizado por el aumento progresivo del volumen del cuerpo tiroideo, más notable a la fatiga, la emoción y durante las reglas. Generalmente es asimétrico con preferencia a la derecha, deforma el cuello y puede comprimir el recurrente hasta velar la voz. A veces es una sola masa gelatinosa y en otras da la sensación de aboyaduras que indican se trata de adenoma tóxico.

La exoftalmia aunque bilateral predomina también de un lado y muy rara vez es unilateral, estos ojos dilatados y la rubicundez del rostro dan al enfermo una expresión trágica—de cólico extasiado. Tanto más cuanto los ojos ampliamente abiertos tienen una esclerótica pálida por vaso constricción y la pupila dilatada—y presentando:—

El signo de DeGrefe, que se observa al pretender el enfermo mirar hacia el suelo, el párpado superior no baja completamente y deja ver por encima del iris una banda de esclerótica.

El signo de Stelwag: que se manifiesta al pretender cerrar los ojos cuando se ve que es la pupila la que va a ocultarse bajo el párpado superior. Stelwag señala también la rareza del parpadeo en estos

sujetos y la imposible inclusión de los ojos bajo los párpados durante el sueño.

El signo de Moebius, insuficiencia y dificultad de la convergencia.

El signo de Joffroy, inmovilidad del músculo frontal.

El temblor es pequeño, menudo, estático y dinámico, aumentado por la fatiga y la emoción y muy diferentes al temblor del alcohólico o de otra intoxicación, pues es una tremulación en todo el miembro superior y aún en el inferior, movimiento de pedal.

A estos cuatro signos cardinales se agregan otros como los trastornos digestivos:—crisis dolorosas, diarrea frecuente con pérdida de peso, trastornos respiratorios muy en proporción con el volumen del tumor; trastornos urinarios, poliuria, albuminuria, glucosuria etc., trastornos genitales, frialdad, impotencia, irregularidad de reglas; trastornos psíquicos, modificación del carácter, inestabilidad, irritabilidad, hiperemotividad, haciendo verdaderos neurópatas y hasta psicópatas; trastornos nerviosos: calambre, espasmos, hiperestesias, neuralgias y parálisis; los trastornos vaso motores, secretorios y tróficos, sofocación, olas calurosas, sudores profusos, vitíligo y pigmentación de los párpados, produciendo el signo de Jellineck. Y por fin el signo constante e inequívoco, la elevación del metabolismo basal al que el Prof. Marcel Labbe da la mayor importancia.

Las formas clínicas y evolución del Bocio exoftálmico varían desde la forma aguda con caquexia mortal, con dilatación del corazón y asistolia, hasta la forma crónica compatible con una vida verdadera en la que podemos agrupar los edemas tóxicos de Plummer, de benignidad relativa. Todas estas formas pueden

beneficiarse de un tratamiento oportuno y bien dirigido como lo veremos.

Otra división es la de simpático-tónico y vago-tónico según el predominio sobre uno de estos dos sistemas.

La simpaticonia pura, con ausencia o inversión del reflejo óculo-cárdico, es más bien propia de pseudo-baseduvianos y entra de lleno en los síndromes de origen nerviosos.

Hay además las formas frustras y la forma asociada a una o más glándulas. Debemos mencionar la inestabilidad tiroidea descritas por L. Levy y Rotchild, caracterizada por la asociación de pequeña insuficiencia tiroidea y ligera hipertiroidea a su vez. Los hipertiroideos que presentan alergia a la tuberculina testimoniando su menor resistencia a esta enfermedad.

Con los síntomas enumerados podemos fácilmente hacer el diagnóstico de la enfermedad de Basedow, pero si queremos agrupar más datos al diagnóstico, podemos hacer la prueba del metabolismo basal, llamado por Marcel Labbe prueba específica.

La prueba de Goetsch o hipersensibilidad a la adrenalina; $\frac{1}{2}$ a 1 milígramo, produce una fuerte reacción local seguidos de reacción general, taquicardia y elevación de la presión arterial. Esta prueba puede asociarse a la de Nepveux o sea la glucemia y glucosuria provocadas con la ingestión de 50 gramos de glucosa conjuntamente con la inyección de adrenalina, lo que prueba una hipertonia simpática.

La exagerada reacción taquicárdica y pasajera tensión arterial con hiperglucemia y glucosuria a la simple ingestión de 10 a 20 centigramos de extracto tiroide.

La prueba de Parisot et Richard, inyección intra-muscular de extracto tiroi-

diano desprovisto de lipoides, en el equivalente a 1 gramo de la glándula fresca, que aunque aparezca paradoxal y contraria a la precedente, bajando la tensión arterial y refrenando el pulso, son exactos en cuanto que prueba que existe en la secreción tiroidea un principio estimulante del vago y del parasimpático (exageración del reflejo óculo-cárdico), principio que predomina cuando esta sustancia es privada de sus lipoides.

La prueba hipofisiaria de Claude que consiste en la inyección de $\frac{1}{2}$ c. c. de lóbulo posterior de la hipófisis para despertar en los baseduvianos excitación del simpático y para-simpático, pues al mismo tiempo que produce aumento de la tensión arterial y glucosuria a la menor ingestión de azúcar, acarrea una lentitud notable del pulso.

La prueba de Bram, que consiste en hacer ingerir el baseduviano durante 3 ó 4 días, 3 ó 4 gramos diarios de sulfato de quinina que resulta inócuo e incapaz de producir el menor zumbido de oídos o pesantez de cabeza.

La prueba de Maraón que consiste en producir una vaso dilatación ostensible al frotar el cuello del baseduviano, reacción de coloración que es más intensa en toda la zona ocupada por el tumor.

El signo de Lian o sea la hiperestesia de la región tiroidea. La reacción sanguínea de mononucleosis y linfocitosis de Kocher.

Y por último la interferometría basada en el procedimiento de Abel Harden y preconizada por Hirsch.

El tratamiento del bocio exoftálmico podemos dividirlo en cinco párrafos:

El 1o.—que podíamos llamar higiénico: vida en calma, reposada, ajena a toda emoción, en una mediana altitud (hay sujetos para quienes el clima marino es fa-

tal) hidroterapia tibia, duchas estáticas.

El 2o.—lo llamaremos medicamentoso o farmacodinámico:—en que empleamos el salicilato de soda a dosis de 2 a 3 gramos diarios por varias semanas, sobre todo si la hipertiroidia es producto de un ataque de reumatismo agudo; el sulfato de quinina solo o asociado al cornezuelo de centeno; el yodo considerado como específico pero que es una arma de doble filo, por lo que exige prudencia y observación cuidadosa su uso, se utiliza generalmente bajo la forma o solución débil de Lugol (yodo metálico 5 gramos, yoduro de potasa 10 gramos, agua destilada 100 gramos) de 5 a 20 gotas diarias pero progresivas. Muy recomendado en los casos quirúrgicos antes de la intervención, como tratamiento preoperatorio, contra-indicados en las formas graves, tóxicas, adenomatosas, de evolución rápida. El yodo es tanto más activo en los casos recientes; la eserina, la geneserina y el crategus en los casos de hipertonia simpática para estimular los para-simpáticos, acción manifiesta en la atonía gástrica, espasmo pilórico, diarreas, crisis solares, las taquicardias. La ergotamina (el ginérgeno o tartrado de ergotamina) dada la gran influencia y acción de este preparado sobre el simpático y las fibras musculares lisas (que puede producir cierta constricción y fenómenos anginosos). Es prudente empezar su uso por la vía digestiva a la dosis de 2 a 6 miligramos totales diarios—divididos en tres o cuatro dosis. Si se decide utilizarla por vía subcutánea no debe empezarse jamás por más de 1/10 de miligramo, aumentando progresivamente, hasta inyectar la dosis útil. Es eficazísimo cuando predomina la acción del simpático y sus fenómenos en el cuadro. Y el bromuro, la valeriana, la digital, los medicamentos tónicos fos-

fatados y arsenicales—el cloruro de calcio, los hipofosfitos, simpatil, el gardenal, la pasiflorina etc., etc., jamás los estrictíneos.

El 3o.—El tratamiento opoterápico:—primero por la medicación antitiroidiana para neutralizar los efectos del exceso de secreción de la glándula; la hemato-etiroidina de Gilbert sacada de la sangre de las cabras y carneros previamente privados del cuerpo tiroide, empleado en Francia. La antitiroidina de Moebus empleada en Alemania. Este tratamiento es muy eficaz, cuando se da a dosis conveniente 3 a 8 cucharaditas en 24 horas y por tiempo prolongado, 3 semanas mensuales, con una de reposo.

La opoterapia ovariana e hipofisiaria de 0,30 a 0,90 para el ovario y de 0,60 para la hipófisis, diarias. Es preferible por vía oral pues su acción es más duradera y sostenida. Tienen estas sustancias una acción antagónica sobre las supra-renales y la adrenalina; igual ocurre con la *insulina* que puede utilizarse a la dosis de 5 a 15 unidades antes de una de las principales comidas.

La opoterapia tiroidiana tiene su indicación cuando hay la inestabilidad tiroidiana de que nos habla L. Levy, verdadero estado de distiroidia. En estos casos debe empezarse a dosis homeopáticas de no más de 1/2 miligramo.

La última sustancia empleada, que no está aún en el mercado, es la diyodo-tiroxina, preparada por Byla, muy en boga en la endocrinología francesa, 0,10 centigramos diarios en un comprimido.

El tratamiento eléctrico o radioterápico, es uno de los mejores métodos de tratamientos, cuando es empleado por manos expertas y a dosis convenientes, pues puede engendrar el mixedema si se emplea a una dosis superior a la conveniente. El

mejor guía es el metabolismo basal practicado antes de cada sesión. La galvanización o gálvano faradisación dan resultados satisfactorios, y por último, la ionización de cloruro de calcio ha dado resultados en manos de Bourguignon.

El tratamiento quirúrgico es muy empleado y produce excelentes resultados si se sabe seleccionar los casos. Hay que ser muy prudente en la pubertad y en la menopausa, época en que evoluciona el cuerpo tiroide.

La tiroidectomía total está casi abandonada por el peligro del mixedema y de la tetania por la ablación de las paratiroides. La ligadura de las arterias tiroidianas en sesiones sucesivas da resultados satisfactorios por acción isquemian-te progresivas de las glándulas.

La resección del simpático cervical una vez preconizada por Jobouloy está abandonada.

Siempre es aconsejable preparar el sujeto al acto operatorio, haciéndole ingerir el yodo con algunos días de antelación, y así se evitan los accidentes tóxicos, hipertensivos, delirios y asistolia aguda.

Las glándulas paratiroides, como su nombre lo indica, son anexas al tiroide, en número de 4, dos superiores y dos inferiores; hay también algunas suplementarias o aberrantes. Naturalmente del tamaño de una cereza mediana, pueden aumentar o disminuir de volumen según su estado patológico. Descubiertas por Sandstroein en 1880, fisiológicamente estudiadas por Gley en 1891. Su principio activo, su hormona, fué revelada por Collip en 1925.

Los cirujanos Weiss, Reverdin y Kocher fueron los primeros que llamaron la atención al observar la tetania, estrumipriva

cuando extirpaban el cuerpo tiroide. Más tarde fué que se precisó que en su ablación incluían las paratiroides.

Las paratiroides son las glándulas reguladoras del calcio y el fósforo en el medio sanguíneo, y sabemos el papel que juegan estas sustancias en el desarrollo y crecimiento del sujeto, además de la incontrastable acción que tiene el calcio sobre los nervios y músculos.

Desde luego que para que el calcio y el fósforo puedan ser asimilados tienen que estar en presencia de la Vitamina D. Las grasas animales contienen la provitamina D, que los rayos ultravioletas solares transforman en vitamina activa. De ahí que un animal privado de la luz, se comporte como privado del calcio y del fósforo. Por eso vemos que la carencia de vitamina se comporta produciendo raquitismo en los niños y osteomalacia.

La ablación de las paratiroides traen la hipoparatiroidía, que se manifiesta por la aparición de la tetania. Si se dosa en ese momento el calcio sanguíneo, encontramos una hipocalcemia a que se atribuye la hiper-excitabilidad neuro-muscular causa de la tetania. La ingestión de calcio, calma y atenúa los fenómenos de la tetania, pero no es admisible esta teoría de la insuficiencia del calcio como causa única de la tetania, pues si lo dosamos en los estados tuberculosos también hay hipocalcemia, sin tetania; hay pues, falta de un elemento para fijar el calcio produciéndose una verdadera *dibetes cálcica*.

Hay la teoría tóxica para explicar la tetania que se produce por la caquexia, no obstante la ingestión de calcio, y viene a apoyar esta teoría el hecho de que sangrando al sujeto con tetania y reemplazando la sangre por solución clorurada, se modera y desaparece la tetania.

Así como la aparición de la tetania en los organismos deshidratados.

En la tetania infantil sobrevenida en los primeros meses de edad del niño, se encuentra una hemorragia o una esclerosis de las paratiroides, consecutiva a una enfermedad, infección, sarampión, escarlatina, sífilis, etc., etc., lo que reafirma la influencia de las paratiroides en la producción del fenómeno, con toda la sintomatología, signo de Trousseau (mano de partero) signo de Chvostek, signo de Weiss. En los casos graves vemos las convulsiones tónicas y clónicas, el espasmo glótico, etc., etc., y hasta la muerte. El resultado terapéutico o sea la administración del calcio moderada y acaba con estos fenómenos, así como la opoterapia paratiroidiana.

Tenemos además la tetania espontánea del adulto o tetania profesional, la tetania gravídica fácil de diferenciar de la eclampsia en que hay pérdida de conocimiento, la tetania sintomática o estas dolencias intestinales en los niños, la tetania por hiperparatiroidismo realizada por la hiperparatiroidismo; todos son beneficiables del empleo del cloruro de calcio y la hormona paratiroidiana. En todos estos casos la disección comprueba la hemorragia o esclerosis paratiroidiana.

Contrariamente a los fenómenos de hipoparatiroidismo, tenemos los fenómenos de hiperparatiroidismo. El principal es la osteítis fibroquística de Recklinghausen, considerada como una enfermedad muy vecina a la osteomalacia.

La afección sobreviene en plena salud aparente, en los sujetos adultos jóvenes, sin distinción de sexo.

Empiezan dolores situados generalmente en los miembros inferiores y el raquis que van hasta impedir la marcha acompañándose de profunda fatiga, debi-

lidad muscular y una astenia que lleva hasta pensar en la enfermedad de Addison. Período difícil para un diagnóstico y se etiqueta generalmente bajo el de reumatismo crónico. Es más tarde cuando vienen otros síntomas más atraerentes como la fractura espontánea de los huesos largos y se acude a la radiografía y a los exámenes de bioquímica, que se hace el diagnóstico. Se encuentra una pérdida considerable de calcio en la sangre y las orinas turbias, lechosas, tienen un depósito de cristales de calcio, el dosaje total del calcio en la orina en 24 horas puede llegar hasta 400 ó 600 miligramos en vez de 200 miligramos normales.

La infiltración calcárea puede producir nefritis crónica, uremia, aortitis, arterioesclerosis y cálculos renales. Todo esto nos alerta y pone en guardia contra la hiperparatiroidismo, pues estos son fenómenos precursores.

Fue Recklinghausen en 1891, quien dió la primera descripción anatómica de la osteítis fibroquística que lleva su nombre, hasta entonces confundida muchas veces con la osteomalacia y la enfermedad de Paget.

Hasta 1906 fue desconocida la causa, en este año Erdheim observa la existencia de hiperplasia paratiroidiana en un sujeto atacado de esta enfermedad, pero como también lo encontró en los casos de osteomalacia, la interpretó como un fenómeno de defensa orgánica; hasta que en 1915 Schlagenhauser emitió la hipótesis de que toda hiperplasia paratiroidiana primitiva era susceptible de la ablación quirúrgica, y fue en 1925 que Mandl realizó la primera extirpación de un adenoma paratiroidiano obteniendo resultados sorprendentes que deslinda las fronteras de la osteomalacia. Después han sido muchos los cirujanos que han

hecho la extirpación paratiroidiana llegando a precisar los síndromes hiperparatiroidianos como uno de los mejores conocidos en la endocrinología. A tal punto que Lieve propuso el nombre de osteosis paratiroidiana para la enfermedad de Recklinghausen.

La osteosis paratiroidiana es ciertamente un fenómeno de hiperparatiroidia, hipersecreción manifiesta en los casos de adenoma paratiroidiano, comprobada por exámenes histológicos después de una operación en el vivo o una autopsia. El adenoma paratiroidiano no es generalmente muy grande, como un grano de café, lo que hace comprender como escapaba la etiología de la enfermedad. El adenoma es causa siempre única, pero conviene siempre en la operación explorar las otras paratiroides, pues se ha dado el caso de adenomas múltiples, y puede que coincida con un adenoma hipofisiario capaz de generalizarse a todo el aparato endocrino.

Las lesiones óseas son: — La destrucción progresiva de los huesos, partiendo de la médula hacia la periferia, decalcificación progresiva y reconstrucción ósea periférica exagerada con tejido osteoide no calcificado.

Esta enfermedad puede durar 4 ó 6 años, cuando no sobreviene una intercurrente capaz de matar al sujeto. En los últimos meses la decalcificación es tan intensa que se realiza el cuadro de la osteomalacia histórica, el enfermo es una persona achacosa en quien todo movimiento se vuelve imposible y no obstante su inmovilidad incompleta las múltiples fracturas espontáneas se suceden, y finaliza por la caquexia. No obstante el estado muy avanzado de la enfermedad del sujeto puede obtener una mejoría considerable con la extirpación de su adenoma

paratiroidiano. Nunca es tarde para realizarlo.

Existen las formas de evolución lenta o pagetoide, forma difícil para establecer el diagnóstico pues toma 20 ó 30 años en la evolución y el diagnóstico lo establece al final la radiografía, al poner de manifiesto las grandes deformaciones craneanas. Haciendo la paratiroidectomía se logra el descenso de la hipercalcemia y el aumento de la excitabilidad eléctrica.

Si se ha hecho una observación metódica y detallada puede hacerse el diagnóstico con las osteopatías de carencia, con la enfermedad de Paget y con los tumores malignos: Con la primera por el régimen alimenticio y género de vida que tiene que hacer el sujeto privado de luz, sol, etc. para producirse.

Con la enfermedad de Paget, por ser esta una enfermedad de los viejos y llama la atención al aumento de volumen y la deformación del cráneo, del tronco y de los miembros inferiores simétricos con huesos espesos a la radiografía.

Con los tumores malignos, es difícil y solo una biopsia de las paratiroides, pueda aclarar la duda y a veces se encuentran metástasis de la paratiroide. Hay además la prueba de la albuminuria de Bence Jones.

El tratamiento es netamente quirúrgico, la extirpación del adenoma paratiroidiano, a veces accesible al tacto antes y en el acto operatorio, sin embargo se aconseja la exploración de los otros para evitar sorpresa por los adenomas múltiples de que hemos hablado. Los resultados son sorprendentes.

Hay además la catarata paratiroidiana, que se presenta conjuntamente con la tetania, bien que ésta sea espontánea o post-operatoria, siempre es causada por el

trastorno del metabolismo cálcico y la calcemia que determina la insuficiencia paratiroidiana.

Los oculistas las diferencian fácilmente de la catarata senil, la primera cortical, la segunda central.

Comienza de ordinario en los primeros seis meses de la enfermedad, pero a veces es prematura, por lo que conviene referir al oculista todo caso de tetania a fin de despistar oportunamente el comienzo de la catarata, o la aparición de opacidad del cristalino que un tratamiento activo pueda poner a raya. Esta catarata es bilateral y llega al final a la opacidad del cristalino y a la ceguera completa.

El mejor tratamiento de la tetania espontánea o post-operatoria para evitar la catarata paratiroidiana, es un tratamiento profiláctico, luchar contra la hipocalcemia, administrando calcio a alta dosis, vitamina D. y la inyección de paratormona. Si la catarata ha comenzado, este tratamiento puede detener la evolución, pero no hacer que regresen las lesiones; y si se ha establecido la opacidad del cristalino, lo mejor es la ablación quirúrgica como en la catarata senil.

Se atribuyen a las paratiroides, la esclerodermia, la miotonia atrófica y el reumatismo crónico: Hay en favor de la esclerodermia el caso de Millian que coincidió con un adenoma paratiroidiano, junto con las concreciones calcáreas de la piel, además Lerich y Jung han llegado a mejorar casos de esclerodermia con ablación de paratiroides normales. Además la esclerodermia bilateral casi siempre coincide con la catarata hipoparatiroidiana, de donde resulta embarazoso explicar la coincidencia siendo la esclerodermia enfermedad de una hipercalcemia y una hiperparatiroidia.

En cuanto a la miotonia atrófica, se

cree que sea más bien de origen nervioso primitivo y que los trastornos paratiroidianos, sean consecuencias y no causas, pues conjuntamente hay otros trastornos endocrinos.

El reumatismo crónico se le ha atribuido a las paratiroides, pero esta teoría se basaba en la hipercalcemia observada antes, cuando no se disponía de métodos precisos para determinarla en que la teoría pierde terreno; además en el hecho de que Lerich y Jung, refieren algunos casos de reumatismo curado después de la extirpación de las paratiroides; pero estas mejorías son temporales, ligeras, probablemente por la modificación humoral que acarrea la ablación paratiroidiana. No obstante, deben tomarse muy en cuenta para sumarlas a observaciones posteriores que la ratifiquen o extingan.

La opoterapia paratiroidiana debe usarse por vía subcutánea pues es destruida por los fermentos proteolíticos, en particular por la pepsina y la tripsina.

La paratormona de Collip, es muy eficaz y una unidad fisiológica equivale a 3 miligramos.

La unidad Collip es la centésima parte de la cantidad de extracto capaz de determinar un aumento de 5 miligramos por 100 c. c. de la calcemia de un perro de 20 kilos, quince horas después de la inyección.

La paratormona Collip se prepara ya industrialmente, pero no ha llegado a purificarse para presentarla bajo la forma cristalizada de la insulina.

CAPSULAS SUPRA-RENALES

De estas glándulas conocemos la dualidad anatómica, embriológica y fisiológica como lo han comprobado las recientes conquistas endocrinológicas.

El descubrimiento de la hormona cortical, cierra la cadena de pruebas en favor de la independencia funcional de ambas partes de la glándula: de modo que se puede con precisión hablar de endocrinología medular y de endocrinología cortical, pues cada una segrega una hormona específica con su patología y sintomatología clínicas concisas.

Los primeros fenómenos, observados cuando Brown Sequard, Langlois y otros fisiologistas suprimían totalmente las supra-renales (astenia progresiva, torpeza, debilidad muscular extrema, respiración lenta, baja temperatura, hipotensión, diarrea, síncope, etc.) y la observación de la enfermedad de Addison y el descubrimiento de la adrenalina por Takamina, hicieron de todo el conjunto una entidad anátomo-patológica y terapéutica.

Por mucho tiempo se creyó que la adrenalina, hormono de la médula supra-renal representaba la secreción esencial de toda la glándula y que su ausencia originaba la muerte del sujeto, pero los fracasos de la opoterapia adrenalínica y la insuficiencia en el tratamiento de la enfermedad de Addison, despertaron la idea de que seguramente habría en la cortical una sustancia de mayor importancia que la adrenalina y que era indispensable para el sostenimiento de la vida. Los sostenedores de esta teoría no querían ceder y arguían en su favor la hipertensión arterial y el ateroma arterial provocado por Josele, con las frecuentes y continuadas inyecciones de adrenalina; hasta que por fin se ha aislado el síndrome clínico ligado a una hipersecreción adrenalínica en los casos de adenoma de la médula supra-renal: síndrome caracterizado esencialmente por la aparición brusca de crisis paroxísticas de vaso constricción generalizada, ten-

sión arterial muy elevada durante la crisis para que todo vuelva a la norma pasada el paroxismo, exactamente como cuando se inyecta la adrenalina. Los estudios biológicos recientes, han llevado a comprobar en la córtico-supra-renal una sustancia que produce la hipertensión arterial permanente y que su ausencia es la que origina la enfermedad de Addison.

El síndrome de hiperepinefria medular o Paranglioma hipertensivo, es una afección rara, pero del que debemos conocer en el más mínimo detalle la sintomatología, para oportunamente establecer el diagnóstico e instituir el tratamiento salvador. Por lo mismo que es una enfermedad poco frecuente debe estar el clínico bien avisado para establecer un diagnóstico precoz, instituir la sanción terapéutica eficaz, o sea la ablación del paranglioma, pues fuera de esta intervención salvadora el sujeto es fatal y rápidamente condenado a muerte.

De modo que cuando vemos un sujeto en aparente salud, que súbitamente es presa de una crisis vaso constrictiva generalizada, con dolores brutales y violentos de los miembros inferiores, sensación de calambres, de quemaduras, innumerables hincadas de alfileres, enfriamiento de las extremidades, que los dolores se propagan rápida y progresivamente al tronco, a los miembros superiores, a la cara, malestar general, angustia, impresión de muerte inminente, vómitos abundantes, y que la vaso constricción generalizada a todo el cuerpo dá a los tegumentos una palidez de cera, cubierta de sudor, cefálea intensa y si tomamos la tensión arterial vemos que tiene un máximo de 25 o 28, que esta crisis dura algunos minutos y que una vez pasado todo, entra en lo normal para repetirse con todo el cor-

tejo sintomático descrito, a veces a largos intervalos o con extrema frecuencia. En estos casos puede venir la muerte rápidamente por insuficiencia ventricular izquierda o edema agudo del pulmón.

El diagnóstico es difícil cuando se ve el paciente por primera vez y ya se ha instalado la lesión renal consecutiva al paraganglioma, la nefritis crónica de tipo hipertensivo, con la sola diferencia de que los paroxismos se presentan con una hipertensión arterial permanente propios de la nefritis, además la vaso constricción se acompaña de glucosuria, y como sabemos que la adrenalina es antagónica a la insulina, un exceso de adrenalina equivaldría a una insuficiencia de insulina. Si la glucosuria no existe espontánea podíamos provocarla como prueba diagnóstica. Por último la radiografía de las supra-renales puede revelar sombras supra-renales anormales confirmadoras del diagnóstico perseguido.

El tratamiento de la hiperadrenaline-mia, es sin vacilación la intervención quirúrgica, suprimir el adenoma localizado en las supra-renales o en sus accesorios. La no intervención equivale a la muerte, pues la radioterapia puede proporcionar una mejoría temporal y pasajera, para fracasar en la segunda tentativa cuando se recrudezca la sintomatología.

Repitámoslo: el solo tratamiento eficaz, como en casi todos los casos de adenomas secretorios endocrinianos es la ablación quirúrgica del tumor.

Existe además la insuficiencia supra-renal aguda conocida con el nombre de síndrome de Sergent — Bernard, que sobreviene bruscamente a una infección intercurrente que acarrea la destrucción rápida de las supra-renales, revelando una destrucción latente o imponiéndoles un trabajo suplementario, traducido por fe-

nómenos agudos, fatales, mortales en general.

Existen la forma abdominal simulando el cólera, la apendicitis, la disentería aguda o un envenenamiento agudo.

La forma nerviosa que conduce a la convulsión y al coma mortal, y la forma súbita con angustia respiratoria, angina precordial, palidez de rostro, epilepsia y muerte.

La insuficiencia de la córtico-supra-renal experimental ha llegado a conclusiones convincentes y convenientes en cuanto a la patología humana se refiere.

Las modificaciones humorales: como la disminución de la reserva alcalina, el aumento del azoe no protéico, la hipo-glucemia, la hipocloremia, la insuficiencia y disminución del metabolismo calórico, la disminución de resistencia a las intoxicaciones y a las infecciones, la disminución a las óxido-reducciones y metabolismos del azufre y la concomitancia de todos estos fenómenos en la enfermedad de Addison han establecido la conclusión que esta dolencia es debida a la insuficiencia córtico supra-renal principalmente.

Ha cabido la suerte, como para la insulina (hormona pancreática), a los biólogos americanos: Hartmann y sus discípulos por un lado, y Swingle y Páffner por otro, en 1929 del descubrimiento y preparación de la hormona cortical. Mediante el empleo de esta hormona han llegado a prolongar indefinidamente la vida de animales decapsulados totalmente, lo que prueba que radica en la corteza supra-renal la hormona capaz de evitar los accidentes de insuficiencia supra-renal.

Los métodos de preparación no son del todo perfectos, pues exigen el empleo de 5 kilos de supra-renal para extraer 100 c. c. utilizable. No se ha llegado al aislamiento de la hormona bajo forma cris-

talizada, no obstante que su preparación se hace por los mismos procedimientos de las otras hormonas como la foliculina, luteína, etc. Si se sabe, que no es atacada por los fermentos proteolíticos y que por tanto es activa por vía digestiva, pues no es atacada por la pepsina ni la tripsina aunque su acción por esta vía es cinco veces menor que por inyección.

Una inyección diaria de 1 c. c. por K. de animal evita la muerte y conserva indefinidamente la vida de un animal de-capsulado.

En 1855 describió Addison la afección que lleva su nombre caracterizada por la astenia y la pigmentación que le dió también el nombre de enfermedad bronceada.

Hasta 1929 no se descubrió la hormona que ha hecho que los atacados de esta afección acudan en peregrinación hacia la Mecca de los Hermanos Mayo en busca de la terapéutica salvadora. Cuando Addison descubrió su enfermedad la atribuyó a la destrucción total de las supra-renales tuberculosas, pero los estudios recientes han concluido que en la producción de esta afección existen lesiones localizadas en la córtico supra-renal, comprobada en autopsias de sujetos muertos precisamente de dicha afección.

Otra comprobación ha sido que no siempre se trata de tuberculosis, pues al lado de los casos por esta infección se han encontrado otros causados por la esclerosis o hipoplasia cortical.

En estas formas no intervienen para nada la tuberculosis, se trata de una detención del desarrollo de la glándula. Esta forma de enfermedad de Addison se acompaña de una persistencia del timo, pues sabemos que las supra-renales se desarrollan a la pubertad cuando el timo regresa, quien a la vez es influenciado por la hipófisis—sinergia glandular. La

insuficiencia de la hormona hipofisiaria pro-supra-renales determina la persistencia del tipo infantil de la córtico supra-renal.

La predominancia de lesiones corticales en la enfermedad de Addison y la estrecha similitud clínica entre esta enfermedad y la insuficiencia supra-renal experimental, permiten a la hora actual considerar a los adisonianos como víctimas de la insuficiencia córtico supra-renales, quienes se benefician a maravilla del tratamiento por la hormona córtico supra-renal, mucho más que el de la adrenalina, aún la hipotensión arterial que hay que atribuirlos mejor a deficiencia cortical que medular, pues el uso de la adrenalina produce hipertensión pasajera, mientras que la córtico supra-renal produce hipertensión durable. Así mismo se ven a los enfermos beneficiarse en sus mejorías y desaparición de la pigmentación, la astenia, la hipotensión y los trastornos digestivos.

Por el examen de sangre comprobamos la glucemia, ciertos autores han señalado en esta afección la sensibilidad particular a la insulina y con una débil dosis en inyección determinan una hipoglucemia mucho más marcada que en un sujeto sano. Se aconseja como medio diagnóstico.

El aumento del azoe no protéico.—La hipocloremia es causa de los trastornos digestivos tan manifiestos en los adisonianos, trastornos que se mejoran por la inyección intravenosa de solución clorada hipertónica y la ingestión de fuertes dosis de cloruro de sodio.

El metabolismo basal está disminuido en la enfermedad de Addison y debe ser hecho muy amenudo, tanto como en la enfermedad de Basedow, pues de él de-

pende el pronóstico de un enfermo en tratamiento.

La radiografía es de una preciosa ayuda para el diagnóstico de la enfermedad de Addison. En 1914, Rolleston señaló por primera vez la existencia de una sombra en la región supra-renal en un niño atacado de enfermedad de Addison.

En un sujeto normal no son visibles a la radiografía las supra-renales, casi siempre. El hecho de ver sombras en la región supra-renal es ya un signo probable de lesión de estos órganos. En la clínica Mayo, las imágenes de calcificación supra-renal se han comprobado en una tercera parte de los casos observados. En estos casos se observa un proceso rápido, mientras que es lento en los casos tuberculosos.

Otro signo es la raya blanca de Sergent; una fricción ligera sobre la piel, en el abdomen particularmente con la parte roma de un alfiler de nodriza, es seguido de una raya blanca persistente de contornos netos.

El descubrimiento de la hormona córtico supra-renal, ha realizado un maravilloso progreso en el tratamiento de la enfermedad de Addison, progreso de un todo comparable a las conquistas de la insulina en el tratamiento de la diabetes.

Tan pronto como se pudo aislar el extracto supra-renal en la adrenalina, se hicieron los ensayos terapéuticos sobre el hombre, en donde se han obtenido resultados milagrosos. En la Clínica de los Hermanos Mayo se han tratado la mayor cantidad con la hormona proporcionada por Swingle y Pfiffner, desgraciadamente este tratamiento no ha podido universalizarse a causa de lo costoso, pues se creyó al principio que era necesario 1 cc. del extracto por cada kilo del sujeto, luego la práctica ha demostrado que a dosis

30 ó 40 veces inferiores se puede mantener indefinidamente a un enfermo y que además se puede pasar sus días de descanso.

La vía intravenosa es la que mejor resultados da, aunque la intramuscular y la digestiva se pueden emplear con buenos resultados, pero necesita emplearse una dosis mayor de hormona para obtener los resultados idénticos.

Los resultados de este tratamiento son sorprendentes y son tanto más cuanto el sujeto está en estado desesperado, semi-comatoso, incapaz del más mínimo movimiento y con dolores insoportables. Algunas horas después del tratamiento se ve sobrevenir el apetito, desaparición de la anorexia, de los vómitos, disminución de la fatiga, aumento de las fuerzas, desaparición de los dolores, vuelta del sueño; atenuación de su pigmentación, aumento de peso, elevación de la tensión arterial, aumento de resistencia a las infecciones e intoxicaciones y mayor resistencia a toda intervención quirúrgica, aumento del metabolismo basal, aumento de la glucemia, de la cloremia y disminución de la azoe no protéico. Con la particularidad de que la acción de la hormona cortical es mucho más duradera y sostenida que la de la insulina en la diabetes.

Los resultados observados en la famosa Clínica de los Hermanos Mayo han sido comprobados en todas las demás en donde ha sido posible el uso de la hormona cortical. Aun resuenan en nuestros oídos los elogios hechos por el Profesor Maraño en el uso de la hormona, cuando hizo su conferencia en la Facultad de Medicina de París, en noviembre, 1932.

En Francia no ha sido posible el uso de la hormona cortical, no obstante que se produce y expide para el público en

las casas de Park & Davis, Permetet, Allen et Hamborys.

En cambio, habiendo observado la importancia de las supra-renales en el metabolismo de péptidos, sulfidrilos, ensayan con resultados satisfactorios en los adisonianos las inyecciones de Cistesina, inyectada intravenosa a la dosis de 0,10 centigramos, disuelta en 1 c.c. de agua destilada y neutralizada en el momento de inyectarla con una solución de carbonato de soda, preparado a tal punto que el ph. sea 7,5. Este tratamiento ha dado resultados satisfactorios haciendo disminuir y cesar todos los fenómenos adisonianos, pero como no son muy numerosos los casos observados, necesitan tiempo y observación para generalizar.

El síndrome de hiperinefria cortical está ligado a la presencia de un adenoma o de una hiperplasia cortical difusa bilateral.

Los caracteres sintomáticos varían según la edad del sujeto en que se desarrolla el adenoma.

1º Si el adenoma cortical empieza en el curso de la vida intrauterina, el síntoma esencial será el pseudo-hermafroditismo, el desarrollo normal de los ovarios se acompaña de una hipertrofia del clítoris y de los grandes labios que simulan la existencia de una verga y sus dos bolsas, conjuntamente con la aparición precoz del hirsutismo del tipo masculino, pelos, bellos, bigotes, barba, caracteres que dan el aspecto suficientes a considerarlas como hombres.

2º Si el adenoma cortical empieza en la primera infancia, le caracterizan la aparición de una pubertad precoz: desarrollo prematuro de los senos y de los grandes labios, vigor físico anormal, hipertricosis con disposición masculina, alteraciones del carácter, la menstrua-

ción no se realiza y esta amenorrea paradójica se acompaña de una adiposidad predominante sobre el tronco, contrastando con el aspecto flaco y tendinoso de los miembros.

3º Si el adenoma empieza tardíamente, se caracteriza por la aparición del virilismo, del hirsutismo, transformación de los caracteres sexuales femeninos que tienden a aproximarse a los caracteres masculinos, supresión de reglas, aparición de bellos gruesos sobre el tórax, el abdomen, los miembros, barba, bigotes y transformación de los caracteres del rostro, que toma un aspecto viril. La voz se torna grave, los músculos se desarrollan, los grandes labios se distienden y cuelgan, el clítoris se hipertrofia. El apetito genital normal desaparece, reemplazado muchas veces por la tendencia a la inversión sexual. Los cambios de carácter son frecuentes, ordinariamente en excitaciones agresivas y pendencieras. Muchas veces se puede encontrar una adiposis generalizada, que da el aspecto de la adiposis genital. Las proporciones anatómicas son inversas, la distancia de separación de los hombros es mucho mayor que la de las caderas.

La hipertensión arterial es signo constante como la hipertricosis y la adiposis. El fenómeno ha sido descrito con más frecuencia en la mujer que en el hombre, pero quizás sea debido a que llama más la atención los caracteres viriles en una mujer que los femeniles en un hombre, a lo que se añade que la insuficiencia ovariana coexistente hace más obstrusibles los caracteres en el sexo femenino. En el hombre hay la impotencia y la atrofia testicular.

Hay además el virilismo y el hirsutismo benignos de la menopausa y es que la supresión de la función ovariana se

acompañía de una reacción de hiperplasia y de hiperfunción de las supra-renales, realizando un síndrome frustrado de hirsutismo y virilismo como lo observamos en las mujeres castradas.

Tenemos además la Progeria de Host y el enanismo senil de Variot, o sea el aspecto de viejos prematuros que toman algunos niños flacos en exceso, de piel seca y quebradiza, caída de los vellos, pelo y pestaña, esclerosis arterial precoz, coincidiendo con una atrofia supra-renal y de las glándulas genitales.

FUNCIONES ENDOCRINAS DEL PANCREAS

Después del memorable descubrimiento de la insulina por Bantrie y en 1922, se abrió una nueva era a la endocrinología, pues hasta entonces se atribuía al páncreas la función exocrina digestiva, mientras que hoy se le conocen las funciones endocrinas y con más precisión se sabe que estas funciones están localizadas en el islote de células de Langerhans.

Los trabajos posteriores para la purificación de la insulina han llegado a la conclusión que es de naturaleza albuminóica y por lo tanto imposible de sintetizar.

Santenoi y sus discípulos establecieron que además de la insulina, juega el principal papel de oxidación del azúcar en los tejidos, los islotes de Langerhans segregan otra hormona que han llamado la *vagotonina* cuyo principal papel es el de aumentar el tono del vago, la excitabilidad del centro pneumo-gástrico y que tiene al mismo tiempo la función secundaria de acumular la glucosa en el hígado bajo la forma de glicógeno; y por último Giroux y Gley han demostrado, y Frey lo ha confirmado, que hay en la se-

creción pancreática otra hormona diferente de la insulina y la vagotonina que ellos llaman *urohipotensina*.

Sabemos la acción maravillosa de la insulina sobre la hiperglucemia. Los métodos de preparación se perfeccionan cada día y ya se presentó cristalizada pura, conteniendo 24 unidades internacionales por cada milígramo. No insistiremos sobre su uso tan generalizado en la diabetes, dando su precisión matemática en cuanto a indicación y dosificación generalmente conocidas.

Las experiencias de Ambard en 1924, lo llevaron a la conclusión de una dualidad hormonal de la insulina, una para la combustión de los azúcares y otra para la fijación del glicógeno, pero estudios posteriores esclarecieron estos hechos, todavía en 1927, Santenoi y sus discípulos aseguraban que la insulina además de su acción sobre el metabolismo de los hidratos de carbono tenía el de la sensibilización del centro pneumo-gástrico, los mismos autores más tarde utilizando insulina purificada, llegaron a la conclusión de que independientemente de la hormona insulina, había otra que tenía funciones vagotónicas por lo que la llamaron vagotonina, comprobaron que esta hormona es también hipoglucemiante, de manera diferente a la insulina, pues ésta inyectada en la vena produce una hipoglucemia precoz, una hora después de inyectada, y pasajera, en tanto que la hipoglucemia producida por inyección intravenosa de la vagotonina es tardía, progresiva y duradera (6 ó 7 horas más) función que se está utilizando en el tratamiento de la diabetes por la insulina, asociándola a la vagotonina, que permiten alejar y disminuir la dosis de insulina, esta dualidad fisiológica está probada por experiencias que demuestran que

la insulina es hipoglucemiante por acción humoral directa sobre el azúcar de la sangre, mientras que la vagotonina es hipoglucemiante por intermedio del vago.

En cuanto a la hormona hipotensiva del páncreas, ha sido descubierto por Gley en sus trabajos de purificación de la insulina. Más tarde, Frey en Alemania descubrió en la orina la sustancia que él llama *Kalikreina*, análoga a la uro-hipotensina, que es de origen pancreático, pues desaparece en los animales depaunecizados y se utiliza con excelentes resultados en los estados hipertensivos de las nefritis, artritis, angina de pecho y enfermedad de Raynaud. Estudios posteriores han de esclarecer si es realmente una hormona con sus caracteres fisiológicos, o si es un producto de desintegración de la insulina o la vagotonina.

El síndrome de hiperinsulinismo ha sido creado y descrito por los norteamericanos. Este síndrome endocrínico lo caracteriza la hipersecreción espontánea de insulina debido a un adenoma secretorio pancreático de las células de Langerhans, comparable a los adenomas de las otras glándulas secretorias como las del paratiroide, dando la osteosis de Recklinghausen, o la acromegalia en el adenoma de la hipófisis. Esta semejanza es tanto más legítima cuanto que todos estos casos son seguidos de completa curación con la simple ablación del adenoma pancreático.

Clínicamente esta afección realiza de manera espontánea y crónica el síndrome bien conocido de hipoglucemia por dosis fuertes de insulina, que se caracteriza por síncope y crisis convulsivas epiléptiformes, coincidiendo con el máximo de hipoglucemia y cediendo rápidamente a la asimilación de azúcar por ingestión o por inyección.

Fué Harris en 1924 quien primero observó la hipoglucemia espontánea que llamó hiperinsulinismo, y fué en 1926 que Mayo tuvo la idea en un enfermo atacado de hiperinsulinismo típico de practicar una intervención exploratriz, con el fin de verificar si este estado no era debido a un tumor pancreático, en efecto, corroboró que se trataba de un carcinoma pancreático inoperable con metástasis hepáticas. Practicada la autopsia comprobó que este tumor estaba formado esencialmente por células de Langerhans, de donde quedó demostrado que el hiperinsulinismo era debido a un tumor pancreático.

En 1929, Howland, Campbell y otros publicaron los primeros casos de curación de hiperinsulinismo por ablación de adenoma de las células de Langerhans.

Se han publicado luego observaciones de hipoglucemia crónica, en las cuales la exploración de la cabeza del páncreas fué negativa, pero más tarde, en las autopsias de estos mismos sujetos se ha comprobado la presencia del adenoma muy pequeño, en el cuerpo del páncreas.

No siendo muy numerosos los casos observados ni muy frecuentes la afección, conviene fijar bien la sintomatología para despistarla oportunamente.

El hiperinsulinismo se observa generalmente en los adultos, en la cincuenta, como se ve mucho después que todos los otros síndromes hiperendocrínicos.

El primer síntoma es generalmente una fatiga cada vez más acentuada, sobre todo alejada de las horas de comida. Al cabo de ciertos meses o años, sobrevienen las verdaderas crisis comiciales, síntomas esenciales, que caracterizan la enfermedad. La primera crisis es atípica, sembrando un pequeño mal, lejos de las comidas, casi siempre al despertar por la mañana, el enfermo medio inconsciente y no

responde a lo que se le pregunta, está agitado, con muecas y gesticulaciones y movimientos desordenados de las manos. Al cabo de algunos minutos, sobrevienen sudores profusos, vómitos, expectoración mucosa abundante y el enfermo cae rápidamente en un estupor que persiste por algún tiempo al salir de la crisis, como ocurre en la pequeña epilepsia.

Estas crisis se repiten a intervalos de un mes al principio, para hacerse más frecuentes a intervalos más cortos, hasta que por fin estalla una gran crisis de epilepsia, precedida generalmente de su aura (diplopia y hormigneo de los dedos) su aparición es sin embargo menos brutal que en la epilepsia verdadera, y el enfermo tiene tiempo de buscar su cama o su sitio conveniente para pasarla. La crisis convulsiva se generaliza y acompaña de incontinencia de orinas y materias fecales, de mordedura de la lengua y de intensa salivación; tornándose bruscamente por vómitos y una transpiración abundante, muchas veces un sueño profundo sigue a la gran crisis. También puede persistir la paresia de algún miembro por unos días.

Vemos como este cuadro clínico se asemeja al de la epilepsia esencial, en efecto, los casos publicados han sido considerados por mucho tiempo como epilépticos y muchos han sido aislados e internados en establecimientos especiales al tratamiento del mal comicial.

A medida que la enfermedad progresa van apareciendo un cierto número de síntomas particulares que facilitan el diagnóstico; la frecuencia de la crisis es excesiva en el mismo día, no obstante estar el sujeto sometido a una terapéutica anti-epiléptica. Entonces el enfermo observa la correlación entre sus crisis y la alimentación; que sobrevienen en algunos

al despertar, lejos de las horas de comidas y como si fuesen provocadas por el olor de los alimentos, al mismo tiempo observa que no sobrevienen si tiene cuidado de comer a menudo y se hace despertar en la noche para ingerir un vaso de leche o un pedazo de azúcar. Esta observación del alejamiento y desaparición de la crisis por la ingestión alimenticia sobre todo los hidratos de carbono, permite el diagnóstico con la epilepsia que no es influida en lo más mínimo por los alimentos. Diagnóstico que se comprueba por el metabolismo de los hidratos de carbono y la medida de la glucemia en la sangre.

La toma de la sangre debe hacerse en ayunas, en que se encuentre 0.40 generalmente, pues tomada después de los alimentos aparece un exceso de 2.50 y hasta 3 gramos, pues estos enfermos son alternativamente diabéticos e hipoglucémicos. La explicación de este fenómeno paradójico, es muy simple una vez que se conoce el mecanismo fisiológico de la secreción insulínica. En un sujeto normal la secreción de esta hormona es discontinua y la intensidad de producción está regulada estrechamente por la *tasa* de glucemia: una glucemia baja detiene la secreción de la hormona, una glucemia alta pone en circulación una gran cantidad. Al contrario en un enfermo atacado de adenoma pancreático, la secreción de la hormona por el tumor es continua y no está sometida a la influencia reguladora expuesta: una glucemia baja no detiene la secreción de insulina, de donde resulta un descenso progresivo de esta glucemia en el curso del ayuno.

No hay que olvidar que la prueba de la glucemia debe hacerse en ayuna, después de la crisis. No debemos olvidar también que hay la hiperglucemia post-

prandial que debemos evitar para no oscurecer el diagnóstico, pues aumenta la producción de insulina en la parte sana de la glándula que está hiperplásica por defensa natural y por haber sido el sujeto un diabético previamente (lo que ocurre con frecuencia.)

La evolución del síndrome hiperinsulínico será tanto más rápida cuanto más maligno sea el tumor pancreático, en varios años si se trata de un adenoma simple, de varios meses si se trata de un carcinoma. La muerte será el fin fatal sino se hace la intervención quirúrgica. Las crisis convulsivas se hacen de más en más frecuentes calmándose de menos en menos por la ingestión del azúcar, que aunque llegue a inyectarse por vía intravenosa no conjura la convulsión a la que reemplaza el coma final resistente a toda terapéutica.

De ahí que el diagnóstico de hiperinsulinismo se impone de manera precoz a fin de verificar el tratamiento salvador, la intervención quirúrgica que es salvadora y hasta ahora tiene una estadística de 100% de curaciones. La técnica es alta conocida por nuestros excelentes cirujanos.

Además de estos grandes signos de hipoglucemia, tenemos los pequeños en aquellos enfermos que se quejan de un desfallecimiento extremo a la proximidad de las horas de comidas, una cefalalgia y un estado nauseoso, son ligeros hipoglucémicos en quien si se dosifica el azúcar en la sangre, se encuentra menos de 80 miligramos por 100 en esos momentos, como tratamiento aconsejamos la ingestión de 20 a 30 gramos de azúcar y todo entra en orden, cesando toda la sintomatología descrita.

El ovario además de ser el productor

de óvulos, segrega dos sustancias endocrinas:—la del cuerpo amarillo—luteína y la de las glándulas intersticiales y foliculos, la foliculina; estas dos sustancias son antagónicas una de la otra. La primera tiene un papel frenatriz sobre las funciones ovarianas y la actividad sexual, es ella la que después de las reglas atenúa los deseos sexuales, restablece la calma y ella la que durante los embarazos, preside el reposo de la actividad genital y suprime toda evolución favoreciendo el desarrollo del útero y permitiendo al estado gravídico al mismo tiempo que es ella la que provoca y pone en actividad las glándulas mamarias.

A la foliculina incumbe el papel de estimulante de la vida genital, favoreciendo el desarrollo de los órganos genitales externos, estimulando y excitando, el apetito sexual, acelerando la maduración del óvulo, esta propiedad congestivante se traduce por la producción de las reglas. En inyecciones subcutáneas provoca y despierta la época del celo aún en los sujetos castrados.

Además tiene la función colesterinógena y la función antitóxica, es a esta función que se debe su influencia sobre el vómito incoercible del embarazo, secundariamente la función pigmentopéxica, propiedad de absorber ciertos pigmentos para una vez después de su reabsorción, los abandona en determinados sitios durante el embarazo.

Sabemos además la influencia de la hormona del ovario en los caracteres morfológicos femeninos y en su equilibrio fisiológico.

El despertar de la función endocriniana del ovario provoca la pubertad, la desaparición de tal función determina la menopausa.

Las hormonas ovarianas moderan o de-

tienen el crecimiento de la talla, modifican el metabolismo, activan los cambios, en particular el del calcio, a tal punto que se ha atribuido la decalcificación osteomalácica a una sobre actividad ovariana; tienen una acción hipotensiva y vaso dilatora, exageran el reflejo óculo cardíaco.

En cuanto a las sinergias glandulares son muy manifestas en el ovario que ejerce acción sobre muchas de las otras.

Debemos tener siempre en cuenta que las dos hormonas principales del ovario tienen una acción antagónica, de donde tendremos sinergia o antagonismo con otra glándula, según que predomine una u otra secreción. Así tenemos la acción recíproca estimulante y moderadora del ovario sobre el tiroide: aumento de volumen del tiroide durante las reglas y provocación de las reglas por el extracto tiroide sobre los sujetos hipotiroidianos. La tiroidectomía provoca el infantilismo sexual. Así también observamos la acción inversa: el extracto ovárico (el cuerpo amarillo sobre todo) ejerce una acción frenatriz sobre el tiroide baseduviano; así el baseduvismo puede suprimir las reglas.

También conocemos la interacción, sinérgica y antagónica del ovario sobre la hipótesis o vice-versa. Las funciones del ovario pueden provocarse por la inyección o por el injerto de sustancias hipofisiaria, así como sabemos de la amenorrea y la atrofia genital en los casos de tumores de la hipófisis. Así tenemos el frenaje que ejerce el ovario sobre la hipófisis durante el embarazo que permite la distensión máxima del útero, la constipación y las variocidades. Además tenemos la ocitocina para favorecer el parto, la vasopresina para favorecer la eclampsia. Ambos productos hipofisiarios.

Igual existe la sinergia y antagonismo del ovario y la glándula supra-renal.

También la acción antagónica de las glándulas mamarias sobre el ovario, utilizada para combatir las polimenorreas por hiperovarismo.

También conocemos la acción del ovario sobre el sistema nervioso, los reflejos violentos de los ovarios escleroquísticos y en fin, las excitaciones nerviosas, psíquicas y emotivas de las reglas o vice-versa; las supresiones de las reglas por acción nerviosa, y por último la acción divergente del extracto orquítico moderando la actividad ovariana y regulando las reacciones nerviosas que acompañan a la menstruación.

El síndrome de hipoovarismo puede ser parcial o total: La insuficiencia parcial del ovario puede traer el retardo del desarrollo genital, las amenorreas, las dismenorreas, el infantilismo uterino, la obesidad (recordaremos como curiosidad la obesidad post nupcial y post viudez) la obesidad del embarazo, la de la lactancia, la del destete, las acrocianosis que puede llevar a la mano hipogenital de Maraño. En fin todos esos pequeños fenómenos de todo orden físico, metabólico, trófico y psíquicos, que vienen, van y regresan con la supresión o la actividad de la vida genital.

El hipovarismo total puede ser provocado o natural. Cuando en una operación se practica la castración o supresión del ovario, su efecto repercute tanto más en el organismo cuanto que se realice en una edad de plena actividad genital. El efecto es moderado y atenuado cuando la supresión se realiza en una edad ya próxima a la cesación de la función glandular.

La cesación de las reglas o menopausa puede ser total o progresiva, según los casos, pues en una mujer en plena actividad glandular, pueden subsistir las reglas

por algún tiempo después de la supresión de ambos ovarios y también las hemorragias supletorias, hemoptisis, epistaxis, hemorroides etc., las olas de calor y trastornos congestivos. La atrofia del útero y de los órganos genitales externos. La atenuación progresiva de los caracteres sexuales secundarios, el enrarecimiento de los vellos genitales y axilares, la aparición de vellos en la cara, barba y bigotes y miembros inferiores, fenómenos de virilismo e hirsutismo. La voz ronca masculina, los trastornos tróficos y de la nutrición o adiposidad del tronco, del cuello, de la región glútea, los trastornos nerviosos y vaso-motores, olas calorosas, rubor, zumbidos de oídos, latidos arteriales, sudoración profusa, angustias, vértigos y angio-espasmos, elevación de la tensión arterial que llega hasta las crisis hipertensivas. Cambios de carácter, insomnio, irritabilidad, emotividad.

Sobrevienen las algias y neuralgias, los dolores y deformaciones articulares, el reumatismo de la menopausa, accidentes gotosos, jaquecas, crisis de asma, eczema etc., etc, crisis de neurastenia, melancolía y excitaciones maníacas, mucho más si el sujeto está predispuesto y pasa por este período crítico, en que todos estos fenómenos encuentran oportunidad favorable para su explosión. Una vez suprimida la función del ovario se manifiesta la hiperactividad de las glándulas antagónicas que se desbordan en sus funciones sin el control ovariano, y más tarde las glándulas sinérgicas realizan su esfuerzo para suplir las funciones ovarianas en defecto, muchas veces resultan deficientes y se establecen estados patológicos con cambios humorales y retenciones tóxicas, modificaciones del metabolismo basal, ruptura del equilibrio ácido básico y fosfo cálcico de la sangre.

Si la supresión del ovario y sus funciones, se han realizado antes de la pubertud (por verdaderas aplasias congenitales) o intencional, como en ciertos países, sobreviene el euniquismo femenino, el juvenilismo y el infantilismo, mujeres largas, altas, delgadas, de busto estrecho y corto, miembros largos y delgados, aspecto juvenil infantil, senos rudimentarios, órganos genitales atrofiados, ausencia de vellos.

El fenómeno inverso de la hiperovarismo se traduce por una exaltación de la actividad genital y por una acción general sobre la nutrición y el crecimiento. Es un carácter familiar casi siempre, y tiene como consecuencia la pubertad precoz y la menopausa tardía, que marchan parejas. Durante la vida genital se nota la abundancia y duración de la regla, acompañada de reacciones abdominales dolorosas y congestivas intensas de los órganos genitales y de los senos, reglas muy aproximadas, exaltación del sentido genésico y fecundidad notable.

La actividad precoz de los ovarios tiene su repercusión sobre el crecimiento que se detiene prematuro, las mujeres son pequeñas, activas y de carácter inestable, en ellas hay verdaderas reacciones catamenales, se enervan, irritan y excitan antes de las reglas y entran en una calma, depresión y fatiga después de la regla. A veces hay las reglas quincenales y entre las épocas menstruales hay congestiones que se traducen por pérdidas blancas dolorosas y a veces rosadas, sanguinolentas, conduciendo hasta las metrorragias virginales y de la pubertud que llevan hasta la anemia.

Estos fenómenos de hiperovarismo pueden ir hasta producir la osteomalacia. A tal punto que pueden exigir la supresión quirúrgica o radioterápica de los ovarios.

La insuficiencia ovariana puede ser tratada por administración total de la sustancia ovárica en comprimidos o cachet a la dosis de 0,20 a 0,60 diarios, esta sustancia dada por ingestión es mucho más activa que bajo la forma de inyecciones. Llena así la función y acción supletoria, esta acción puede reforzarse por la asociación de pequeñas dosis de tiroides de 0,01 a 0,10 según los casos, tanto más eficaz si existe una verdadera insuficiencia tiro-ovariana.

Y cuando al contrario la insuficiencia del ovario se acompaña de hipertiroidia, como ocurre en la menopausa, debe emplearse la hipófisis en vez del tiroide para corregir la deficiencia. Ya hoy se ha aislado la hormona específica de lóbulo anterior con su acción somatotropa y gonadotropa.

También se conocen la acción específica de los diferentes extractos ováricos—los extractos del cuerpo amarillo, por ejemplo, ingerido o inyectado, refrenan la actividad del ovario y retardan las reglas. Conocemos también la eficacia en los vómitos incoercibles del embarazo, que son debidos a una insuficiencia luteínica y susceptibles de corregirse por el extracto supra-renal. También se conoce su acción galactógena que pueden reforzarse por el extracto hipofisiario, así se observa que las mujeres que durante el embarazo tuvieron necesidad de usar la luteína y durante el parto la hipófisis, tienen una actividad maravillosa de la glándula mamaria después del parto.

Con los extractos intersticiales o foliculares podemos al contrario activar las funciones del ovario, estimular la aparición de las reglas, hacerlas más frecuentes, duraderas y abundantes. Con el ex-

tracto mamario podemos modificarlas y suprimir las metrorragias.

Por medio de la opoterapia orquíutica podemos moderar las reacciones congestivas intensas que se operan en algunas mujeres durante la menstruación, ejerce una acción frenatriz suprimiendo o moderando los trastornos nerviosos menstruales por excitación del tono simpático, el extracto testicular actúa como estimulante del vago.

En los casos de hiperovarismo está contraindicado el uso del extracto ovariano, y cuando para modificarlo o suprimirlo ha sido necesario acudir al radio o rayos X para producir una menopausa artificial, se debe ser muy prudente en su uso, si hay que acudir a ellos para modificar los trastornos nerviosos consecutivos. La mejor medicación resulta el extracto mamario a la dosis de 1 a 2 gramos diarios por vía oral. También se puede usar el tiroide a dosis mínimas de 0,005 a 0,001 como regulador de la función del ovario.

También se han hecho los injertos ovarianos para impedir los trastornos que sobrevienen a la supresión total de la función de este órgano y se han logrado embarazos a término con injertos ovarianos en el ligamento ancho.

Cuando el injerto es subcutáneo se logra ver la congestión periódica en la época menstrual.

Después de los trabajos de Voronoff se ha ensayado el rejuvenecimiento por el hetero injerto de los monos superiores para lograr los efectos similares del injerto testicular en el hombre, y se ha llegado a la conclusión de que su acción es menos completa y duradera que en el sexo contrario.

CLINICO-PATHOLOGICAL ANALYSIS OF INTERESTING CASES

*From the Department of Pathology of the School of Tropical Medicine
of the University of Puerto Rico under the auspices of Columbia University.*

ENRIQUE KOPPISCH, M. D.

San Juan, P. R.

ANEURYSM OF THE ABDOMINAL AORTA WITH RUPTURE INTO RETROPERITONEUM

G. M. B., a 60 year old white man, was admitted to the hospital complaining of pain in the left lumbar region posteriorly. A similar attack had taken place one year previously. On admission the pain was very severe and constant, but with exacerbations. It radiated downwards from the left lumbar region to the groin on the same side.

Physical examination: The temperature was 37 C., the pulse rate 66, and the respirations 18. The heart was not enlarged, but a diastolic murmur could be heard over the aortic valve area. The abdomen was scaphoid. There was rigidity of the anterior abdominal wall in the left upper quadrant, and tenderness throughout the left lumbar region. The spleen, liver and kidneys were not palpable. A large irregular firm mass about the size of a small grapefruit was felt approximately 3 cm. above the umbilicus and to the left of the midline. The mass pulsated synchronously with the heart beats, but it is not mentioned in the record of the case whether the pulsations were expansile or not. Auscultation revealed a systolic bruit over the mass.

Laboratory findings: Blood Wassermann test: negative. Urine: slight traces of albumin; no sugar. In the sediment

were a few red blood cells, many white blood cells, numerous hyaline casts and a few granular casts.

X-ray examination: To the right of the left kidney was the shadow of a large mass, about the periphery of which calcification had taken place. A picture of the stomach disclosed a defect in the outline of the greater curvature, apparently due to pressure from without. The duodenum was spastic and pushed upwards.

Course: The pain was so severe that opium was necessary for its relief. On the night of December 29, 1932, there was an attack of "colic" followed by collapse for a few minutes. On January 1, 1933, another severe attack of pain came on and was relieved by the administration of morphine. The patient went to sleep in apparent comfort and was found dead that same night at 11:00 P. M., on the fourth day after admission.

POSTMORTEM FINDINGS

The body was that of a well developed, poorly nourished white man. The lymph glands at the groins were slightly enlarged. There were no other external features of interest.

Peritoneal cavity: Along the mesente-

ric attachment of the small intestine were numerous hematomas. Very extensive hemorrhage had occurred into the retroperitoneal tissues completely covering the left kidney and extending downwards into the pelvis, where it surrounded the pelvic structures and filled the space of Retzius. The retroperitoneal hematoma extended from the pelvis to the anterior abdominal wall underneath the recti muscles for a distance of approximately 8 to 9 cm. above the symphysis pubis. In the anterior abdominal wall it measured 3 cm. in thickness.

The *aorta* was found to be expanded into a large fusiform aneurysm that began in the thoracic portion, approximately 6 cm. above the aortic ring and involved the whole length of the abdominal aorta. The aortic ring of the diaphragm was dilated to a diameter of 7 cm. There was a wide tear with ragged margins in the aortic wall, approximately 6 cm. above the bifurcation of the aorta, on its left side. Through this tear the lumen of the aorta was put in free communication with the retroperitoneal tissues. The wall of the aorta was rigid and presented very numerous plaques of calcification, particularly throughout the wall of the aneurysm. The intima was considerably roughened by the presence of large grey elevated plaques, arteriosclerotic ulcers and, in places, delicate wrinkles. The changes extended to the ascending aorta, the arch and the thoracic portion but were more prominent in the abdominal portion where the aneurysm had formed. In this region the walls were greatly thickened and covered internally by superimposed layers of thrombotic material. The distal one half of the aneurysmal sac was almost completely filled with a large laminated thrombus. Splitting of

the media was apparent in various portions along the course of the aorta. The arteriosclerotic process extended into the common iliac arteries and their branches. The mouths of both renal arteries were deformed and narrowed.

The *heart* was slightly enlarged and weighed 350 gm.. Its chambers were not dilated and the valves were delicate and normal except for fenestrations in the pulmonic and aortic valve segments. There was slight dilatation of the aortic ring, but the aortic valves were competent. Arteriosclerotic changes were prominent in the sinuses of Valsalva. The myocardium was but slight hypertrophied; it showed no areas of fibrosis. The wall of the coronary arteries was thickened and calcified in places, where the lumen was greatly narrowed. These changes were more prominent in the right coronary artery. The anterior descending branch of the left coronary artery was partly occluded by a thrombus.

The *pleura* over both *lungs* was covered by fibrous tags. Moderate sized emphysematous blebs occurred along the medial border of each upper lobe. At the apex, on each side, was a small area of density that on section showed a thickened pleura beneath which the pulmonary parenchyma was scarred for a small distance and contained several small emphysematous cavities not more than 0.5 cm. in diameter. Elsewhere the pulmonary tissues were crepitant and normal. The *bronchial lymph glands* were intensely pigmented with carbon and contained no foci of tuberculosis.

The *left suprarenal gland* was embedded in the large retroperitoneal hematoma but was not otherwise remarkable.

The *left kidney* was likewise surrounded by clotted blood; it was otherwise si-

milar to the right one. The capsule stripped off with difficulty leaving a finely granular surface. On section the cortex was found to be considerably narrowed and measured 2 to 4 mm. in thickness. The striations were irregularly outlined and poorly defined. The pyramids were indistinct. The blood vessels showed prominent walls and gaping lumina.

Microscopic description: The changes were fundamentally the same in various portions of the *aorta*, but more advanced in the wall of the aneurysm. Three different pathologic conditions coincided in the *aorta*. (1) Arteriosclerosis had led to the formation of large plaques. Some of these consisted mainly of finely granular pink debris, phagocytic cells laden with finely divided lipoid substance, cholesterol crystals, and deposits of calcium, while others contained more or less hyalinized fibrous tissue. In some plaques the continuity of the intima was interrupted, and atheromatous ulcers had formed. (2) Medial degeneration had resulted in the formation of a narrow zone in the center of the media from which the nuclei of muscle had disappeared. Elsewhere in the media there was disarrangement of the elastic and muscle fibers with areas of fibrosis, and bluish-staining areas of degeneration. (3) Syphilitic changes had brought about deeper penetration and greater prominence of the vasa vasorum in the media, where they were surrounded by scars or by small groups of lymphocytes. In the adventitia were perivascular foci or infiltration with round cells, and the arterioles had greatly thickened walls. These three distinct types of changes were present in the wall of the aneurysm, where, in addition there was partial replacement by dense fibrous tissue, and marked

broadening of the adventitia. Special stains demonstrated the presence of mucin in some of the areas of degeneration of the media. The elastic fibers were greatly disarranged; in some places absent, and in others disrupted and scanty or pressed together. The *heart* muscle fibers seemed normal. There were no areas of infarction or fibrosis. The anterior descending branch of the left coronary artery showed advanced arteriosclerosis and its lumen was partially obliterated by a thrombus.

The areas of thickening at the apex of the *lungs* consisted of dense hyalinized scar tissue in which were widely dilated alveoli. A large branch of a pulmonary artery had undergone hyalinization of its wall and formation of atheromatous plaques in the intima, in which calcification was taking place.

The cortex of the *kidneys* contained large scars that were moderately infiltrated with lymphocytes and rich in congested capillaries. The scar tissue in these areas surrounded atrophic tubules, hyalinized glomeruli and cysts that were obviously derived from renal tubules by dilatation. Elsewhere the basement membrane of the glomeruli was slightly thickened. The medium-sized arteries and the arterioles had markedly thickened walls and considerably narrowed lumina.

DISCUSSION

The main anatomical diagnosis were: syphilis of *aorta*; aneurysm of abdominal *aorta*, ruptured; hemorrhage into retroperitoneum and pelvis; peri-renal hematoma, left; generalized arteriosclerosis, advanced; arteriosclerotic scarred *kidneys*; medial degeneration of the *aor-*

ta; tuberculosis of lung, bilateral, obsolete; pulmonary emphysema.

Statistics (1) culled in northerly countries indicate that syphilitic aortitis occurs in from 4 to 7 per cent of autopsies in general hospitals, and in 50 to 75 percent of syphilitic patients. In Puerto Rico, a series of 637 consecutive autopsies has yielded 45 cases of aortitis, representing an incidence of 7 per cent. The cases of aortitis make up 81.8 per cent of the 55 instances of syphilis in the series. A. R. Lamb(1) found a 39.78 per cent. incidence for aortic aneurysm in his group of 173 cases of aortitis and 27.43 per cent in 700 collected cases, while in our group of 45 cases of aortitis were 16 with aneurysm (35.5 per cent.). Aneurysm of the abdominal aorta is rare as compared with that in other portions of the aorta. In our own series there was only one instance, out of 16 aortic aneurysms (6.25 per cent.). At the Johns Hopkins Hospital 11 aneurysms of the abdominal aorta were found in a group of 64 aortic aneurysms in 2200 autopsies (17.1 per cent.), while among 18,678 autopsies from Guy's Hospital in London, 325 aneurysms of the aorta were collected, of which 54 (13.5 per cent.) occurred in the abdominal portion.

Even though the total number of cases of syphilis and syphilitic aortitis in our series is too limited for the deduction of definite conclusions, it seems that the percentage incidence in Puerto Rico of these two conditions and of aneurysm of the aorta is very similar to that in more northerly regions. The incidence, however, of aortitis in general syphilis appears to be higher.

In the case under discussion, syphilis was the cause of the aneurysm. Medial degeneration may lead to aneurysm for-

mation, but this is of the dissecting variety, and results from splitting of the media.

Pain was the most prominent feature in the symptomatology presented by this patient. Its localization posteriorly in the region of the left kidney and its radiation downwards to the groin might have led to a suspicion of renal colic, but the presence of a pulsating epigastric mass over which a systolic bruit was audible sufficed in itself to suggest aneurysm. The pain was apparently due to pressure on nerves.

The severe attack of pain followed by collapse that took place three days before death may well have been the beginning of rupture of the aneurysm. Pain of this nature and severity is mentioned in clinical works as being highly suggestive of tearing of the intima. It could not, however, arise in the intima, for this layer contains no sensory nerves, and must have its origin in the adventitia as the result of stretching consequent to rupture of the intima and media. Aneurysms of the abdominal aorta most frequently rupture into the retroperitoneal tissues, often producing symptoms simulating an acute abdominal condition.

The arteriosclerotic changes affected mainly the aorta and the coronary and renal arteries. It is surprising that no changes had taken place in the myocardium, in view of the advanced sclerosis of the coronaries. The kidneys, on the other hand, showed definite evidences of damage secondary to involvement of the smaller arterial branches; this explains the presence of casts and albumin in the urine.

REFERENCE

- (1) Lamb, A. R., Nelson's Loose-Leaf Medicine, articles on syphilitic aortitis and aortic aneurysms, pp. 533 and 547.

ANEURYSM OF AORTA WITH RUPTURE INTO ESOPHAGUS

E. P., a white man 47 years of age, entered the Hospital July 23, 1932, complaining of severe dyspnea and marked restlessness. He was so gravely ill that but little information could be obtained about his illness. It appears that he had first felt ill approximately 2 months before admission, with severe pain in the back and left side of the thorax, accompanied by intermittent fever. He was under observation in a hospital during 8 days and left slightly improved, but still experiencing pain in the chest and slight fever. At the time of the last admission July 23, 1932 he was desperately sick with anxious expression, pale face, urgent dyspnea and extreme restlessness. He vomited abundant bright red blood shortly after entering the hospital and also passed unaltered red blood per rectum. Death occurred within a short time, not allowing a satisfactory physical examination to be performed.

POSTMORTEM FINDINGS

The body was that of a well developed, well nourished white man. The external appearance was not remarkable except for a partly cystic, partly solid enlargement of the right scrotal sac and a hairy naevus measuring 2 cm. in its greater diameter located in the medial aspect of the left thigh.

The *right lung* was densely adherent to the parietal wall at the apex and laterally. The left pleural cavity was totally obliterated by dense fibrous adhesions.

Aorta: A saccular aneurysm projected posteriorly and to the left from the be-

ginning portion of the thoracic aorta. It measured 4 cm. in main diameter. The aneurysm was closely adherent to the trachea about the bifurcation and to the esophagus, as well as to the 4th and 5th thoracic vertebrae and to the head of the corresponding ribs. These bony structures had been eroded. Upon opening the aorta the mouth of the aneurysm was found to be 2 cm. in diameter; its superior margin lay 3.5 cm. below the orifice of the left subclavian artery. The sac was filled with thrombotic material that in places was laminated, and with clotted blood. On opening the trachea two perforations were found in its posterior wall just above the bifurcation. These perforations measured, respectively, 0.5 and 0.8 cm. in main diameter and were plugged with reddish grey thrombotic material. No blood was found in the trachea or bronchi. The esophageal wall had been ruptured posteriorly at this same level. The tear was very extensive and measured 4.5 cm. in vertical diameter and occupied approximately one-half of the circumference of the esophagus. This opening was only partly filled with clotted blood.

The elasticity of the wall of the aorta was considerably diminished. The ascending portion of the arch and the thoracic aorta presented numerous moderately elevated grey plaques between which the intima was delicately wrinkled longitudinally. Occasional pale yellow atheromatous plaques were also present and were more numerous in the abdominal portion.

The *heart* was not enlarged. There were no changes in the valves or in the myocardium. The *lungs* were crepitant

and normal, except for the presence of numerous fibrous tags that depended from the pleura.

The tunica vaginalis of the *right testis* was distended with 75 cmm. of slightly turbid amber-colored fluid. The tunica albuginea was greatly thickened and very dense. A smaller hydrocele was found on the left side.

The *stomach* contained a huge blood clot and approximately 300 cc. of fluid blood. Abundant blood was also found in the small intestine. Attached to the mucosa of the *small intestine* were several hook worms and the lumen contained three large *Ascaris* worms. The hydrocele fluid was negative for microfilariae.

Microscopic description: The intima of the aorta was thickened by the formation of partly hyalinized fibrous tissue. The media was broadened. The nutrient arteries were prominent and surrounded by foci of lymphocytes and plasma cells. There were areas of scarring in the media. The arterioles of the adventitia presented a thickened intima and were surrounded by dense mantles of round cell infiltration. An elastic tissue stain showed areas of fragmentation and absence of the elastic fibers, particularly in the areas of round cell infiltration in the media. The wall of the aneurysm was thin. The intima and media had been replaced by dense fibrous tissue. A thrombus was attached to the inner aspect. The elastic tissue fibers were almost totally absent from this portion, only a few short isolated remaining. The *tunica albuginea testis* was thickened by the formation of dense fibrous tissue, in which no evidence of filariasis was found.

DISCUSSION

The principal anatomical diagnoses

were: syphilis of aorta; aneurysm of thoracic aorta with perforation of trachea and rupture into esophagus.

The case is presented with the preceding one to draw attention to a condition that is curiously rare in the mortality tables issued by the Department of Public Health in Puerto Rico. Our figures, cited in the discussion of the preceding case, indicate that syphilitic aortitis occurred in 7 per cent of a series of autopsies performed in San Juan, and that aneurysm of the aorta developed in 35.5 per cent of the cases of aortitis. This is an incidence of 2.5 per cent of aneurysm in a total of 637 necropsies.

In this case, pain in the back and side of thorax were the most notable clinical features, and were obviously due, respectively, to erosion of thoracic vertebrae and to pressure on nerves. It is unfortunate that the clinical notes on the case should be so incomplete as they are. An aneurysm pressing on the trachea and esophagus and eroding these structures must certainly have given rise to other symptoms, such as cough, and, probably, dysphagia and hoarseness.

An interesting feature was that of intermittent, low-grade fever. Fever is known to be present in a low proportion of the cases of syphilitic aortitis, and it is said to disappear rapidly after specific treatment is instituted.

Rupture of the aneurysm took place over a number of hours. Some of the blood was vomited or passed into the intestines, but a considerable amount was found at autopsy in the stomach. The erosions in the tracheal wall were successfully plugged by thrombotic material, for hemorrhage did not take place into the air passages.

SEGUNDA CONFERENCIA DE LA ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA PREVENTIVA, (GINEBRA, 28-29 SEPTIEMBRE 1932.)

La profilaxia de la sífilis en los hijos de padres sífilíticos manifestos.

Lesné (E) y Mme. Linossier (ponentes).

Esta profilaxis consiste ante todo en el tratamiento correcto de los procreadores durante cuatro años antes de la concepción y de la mujer durante la gestación.

El tratamiento durante el embarazo será intenso y prolongado; consistirá en series repetidas de inyecciones intravenosas de arsenobenzoles a dosis repetidas suficientes (0,10 gramos por kilo y por serie); el reposo de una serie a otra no excederá de un mes. Se tratarán así no solo las mujeres que han presentado signos de sífilis, sino también las que, sin haber tenido síntomas aparentes de la afección, viven con un marido cuya sífilis no ha sido suficientemente tratada. El tratamiento durante el embarazo es también necesario, pero no son indispensables los arsenobenzoles en inyección intravenosa si la sífilis de los procreadores ha sido correctamente tratada o si los procreadores padecen sífilis congénita.

En el niño, nacido sano de sífilíticos bien tratados antes de la concepción y durante el embarazo, el tratamiento preventivo es inútil, porque el niño tiene muchas probabilidades de permanecer normal, pero hay que vigilarle, examinarle cada seis meses durante dos o cuatro años y, a la menor sospecha, hacer el tratamiento.

Al niño, incluso aparentemente sano, nacido de sífilíticos insuficientemente tratados, habrá que aplicarle la cura preven-

tiva de dos a cuatro años, y luego una vigilancia clínica hasta los cinco años.

Si el niño nace con manifestaciones clínicas o reacciones biológicas positivas, se impone un tratamiento, tan riguroso como en el adulto contaminado y que debe continuarse cuatro años. La cura de ataque se continuará hasta desaparecer los signos clínicos. En casos de lesiones viscerales y múltiples, sobre todo hepáticas y renales se utilizará, de preferencia a las inyecciones subcutáneas de arsenobenzoles, tales como el sulfarsenol, el mercurio en fricciones o las sales liposolubles de bismuto. La cura de mantenimiento se continuará durante dos años por lo menos, y luego se vigilará al niño durante uno o dos años, practicando cada seis meses un examen clínico y serológico. Los resultados del tratamiento son variables. El tratamiento curativo del niño da 52 por 100 de curaciones completas; el tratamiento profiláctico de la madre antes y durante el embarazo permite obtener un 86 por 100 de niños normales. La experiencia clínica y las estadísticas demuestran, de un modo indudable, la superioridad de las medidas profilácticas sobre el tratamiento curativo.

NAVARRO (D.) (ponente).

El ideal es prevenir la sífilis en la descendencia tratando a la madre durante el embarazo. Si el hijo de padres sífilíti-

cos no presenta síntomas de la enfermedad, y si las reacciones serológicas son negativas en varias ocasiones, se puede prescindir del tratamiento, pero el niño debe ser examinado todos los años hasta la pubertad y luego todo el tiempo posible. Si las reacciones biológicas son positivas, el niño debe ser tratado dos o tres años por lo menos y ser examinado todos los años hasta la pubertad.

El resultado del tratamiento del niño es muy variable: pueden aparecer recaídas, particularmente queratitis intersticiales, varios años después de la negación del Wassermann.

El examen del líquido céfalorraquídeo efectuado sistemáticamente en el curso del primer año ha demostrado una lesión meníngea en más del 50 por 100 de los casos. Habría que proceder a una punción lumbar para descubrir las neurosífilis latentes y prevenir así las neurosífilis clínicas, siempre difíciles o imposibles de curar.

La sífilis de la segunda generación no es rara, a veces grave. Para evitar sus manifestaciones, serían medidas necesarias un examen médico antes del matrimonio y la declaración de la sífilis congénita, de la parálisis general y de las tabes dorsales.

DISCUSION

ROHMER (P.).—Lo importante es el tratamiento de los procreadores y el tratamiento de la madre desde el comienzo de la gestación. Desgraciadamente, las mujeres que acuden a las consultas prenatales están ya en el cuarto o quinto mes de su embarazo. El tratamiento preventivo empieza demasiado tarde, pero aún así es todavía útil. Hay que insistir sobre la importancia del servicio social para

buscar las madres y convencerlas de que se hagan tratar antes y desde el comienzo de cada embarazo.

PENU.—El origen principal de la sífilis congénita es la madre. No se encuentra el treponema en el embrión antes del quinto mes.

El método profiláctico da excelentes resultados, pero precisa una organización complicada: consultas prenatales, dispensarios antivenéreos, examen clínico y serológico de las paridas, consultas de lactantes y servicio social.

Al funcionamiento de estos diversos órganos y al empleo de los compuestos arsenicales se debe el progreso considerable realizado desde hace algunos años en la profilaxia de la sífilis congénita.

MOURIQUAND (G.).—También puede acusarse en cierto grado al padre, en presencia de distrofias sífilíticas congénitas. Se han visto casos en que la madre había sido tratada sin resultado y en que el tratamiento simultáneo del padre ha permitido tener hijos aparentemente sanos.

No debe limitarse la profilaxia a la sífilis manifiesta; vamos hacia una sífilis atenuada. Equivocadamente se ha visto en todo la sífilis, pero no hay que exagerar la corriente contra esta tendencia.

No hay que tratar demasiado brutalmente la sífilis congénita, hay que tener en cuenta la troyicidad de los niños y con frecuencia preparar en los hipotróficos y los hepáticos la acción de los arsenicales por el mercurio, sobre todo los supositorios y el ungüento napolitano. La sífilis puede aparecer tardamente en algunos niños fragilizados por un crecimiento excesivo o un estado de desequilibrio nutritivo. Es bueno añadir al tratamiento

específico la opoterapia endocrina y vitaminas.

BLECHMANN (G). — No hay que exagerar el peligro del tratamiento antisifilítico; es raro que las distrofías observadas le puedan ser atribuidas.

Ciertas lesiones oculares graves son mejoradas por las inyecciones intravenosas de mercurio. Los arsenicales pentavalentes dados por la boca a grandes dosis pueden producir parálisis flácidas.

La punción lumbar sistemática será difícil de conseguir del enfermo.

LEREBoullet (P).—La sífilis congénita puede aparecer a veces mucho después del comienzo de la sífilis de los padres. También puede permanecer mucho tiempo latente y despertar luego. En un caso hubo un despertar simultáneo en el padre y el hijo, de dieciocho años, cuarenta años después del chancro del padre. Por tanto, si se está seguro de la sífilis, es bueno tratar al hijo incluso sano, a menos que se haya podido tratar a la madre durante el embarazo.

La profilaxia de la sífilis congénita del niño ha progresado mucho desde que los créditos concedidos a la lucha antivenérea han permitido multiplicar las consultas prenatales y de lactantes y organizar un servicio social eficaz.

HAMBURGER (F).—La lucha contra la sífilis congénita presenta un aspecto social importante y una organización compleja. En Viena, los resultados obtenidos han sido excelentes.

Las sales de arsénico pentavalentes por vía bucal parecen eficaces.

VON GROER (Fr.).—Para luchar eficazmente contra la sífilis congénita se nece-

sitan tres condiciones: 1a. Una buena organización y la colaboración íntima de los tocólogos; 2a. Procedimientos diagnósticos delicados, y desde este punto de vista clínico y serológico se han hecho grandes progresos; 3a. Un tratamiento rápido e intenso, juiciosamente aplicado a los procreadores y al niño durante los primeros meses de la vida.

ROTT (E).—En Alemania, desde 1927, el tratamiento de la sífilis es obligatorio. A cada mujer que ingresa en la Maternidad se le hace un Wassermann (positivo en el 5 por 100 de los casos aproximadamente). Se emplea sobre todo el neosalvarsán y una sal pentavalente. Gracias a estas medidas, la mortalidad infantil debida a la sífilis congénita, ha disminuído en grandes proporciones estos últimos años.

WIELAND (E).—En dos niños cuya madre era sífilítica, arsenointolerantes, un tratamiento por el bismuto liposoluble a grandes dosis hizo negativarse el Wassermann, pero luego apareció una parálisis flácida de los miembros inferiores que parece se puede atribuir a la acción del bismuto.

TAILLENS (J).—Ocurre que ciertos niños bien tratados durante años conservan un W. positivo y trastornos nerviosos sobre los cuales la terapéutica parece ineficaz. ¿Debe ensayarse en estos sujetos un tratamiento intrarraquídeo? ¿Intraventricular? ¿La malaria?

La sífilis de la segunda generación parece existir en efecto; puede saltar una generación y revelarse por trastornos distróficos.

ROHMER (P).—En el campo es imposible tener la misma organización de con-

sultas prenatales; hay que encargar al médico de cabecera que descubra la sífilis y que trate a la madre durante el embarazo; consultas y tratamientos pagados directamente al médico por el departamento para indigentes. En Alsacia todas las mujeres, que cobran una indemnización cualquiera, han de presentarse al comienzo de su embarazo al médico de cabecera.

VALAGUSSA (T).—En Italia, aparte las numerosas consultas gratuitas antivenéreas, existen dispensarios ambulantes.

En los casos de distrofias, el yoduro de potasio asociado al mercurio y al arsénico, da excelentes resultados.

ARMAND-DELILLE (F). — Insiste en la importancia del servicio social y del trabajo combinado de las consultas prenatales y de lactantes.

LA PROFILAXIA DE LOS TRASTORNOS NERVIOSOS EN EL NIÑO

HAMBURGER (F.), ponente.—Las predisposiciones e influjos exteriores desempeñan un papel mínimo o determinante en cada clase de neurosis. Entre los factores endógenos, la herencia es muy importante, las enfermedades infecciosas (encefalitis, sífilítica u otras) lo son menos. Los factores externos, el medio y sobre todo la educación son las más importantes.

Las causas primeras de las neurosis son el modo de vida artificial, y sobre todo la educación artificial. La mejor profilaxia de las neurosis consiste en una educación y una vida naturales. El modo de vida natural comprende una alimentación racional, exposición suficiente al aire y a la luz, una gran limpieza y sobre todo un trabajo muscular intenso. Una

buena educación se basa en la benevolencia previsorá. El niño, buen observador, reconoce fácilmente la benevolencia que se le presta, que debe ir acompañada de una firmeza igualmente discernible.

El "automatismo tímógeno" regula las reacciones del niño. Es fácil educar cuando es confiado y está bien dispuesto; si es desconfiado, su espíritu se revela y no acepta los principios educativos. Estas reacciones son independientes de la voluntad del niño y es, por lo tanto, muy importante que éste se dé cuenta de un modo más o menos consciente de la benevolencia del educador.

Hay que evitar el llamar la atención de un modo exagerado sobre las funciones fisiológicas; tiene el peligro de conducir a la auto-observación, la hipocondría, el egocentrismo, y de aquí a la neurosis. Si falta el contacto con sus camaradas, el hijo único no tiene alegría y se hace viejo prematuramente, presenta anorexia, trastornos del sueño y desarrollo insuficiente de los músculos; son fáciles de deducir las medidas profilácticas.

La firmeza y la bondad son los principios fundamentales para obtener el respeto de los padres y la obediencia indispensable; el educador sólo puede emplearla si sabe dominarse a sí mismo. La importancia de estos dos principios fundamentales debería enseñarse de un modo práctico a los padres y a todos los que se dedican a la enseñanza. Su observación trae consigo la aplicación automática de la justicia, que los niños reconocen tan fácilmente y que es tan importante para ellos. De este modo se podrán prevenir las neurosis, sobre todo si la enseñanza es además apropiada para la edad y concede más importancia a la formación del carácter que a la adquisición de conocimientos variados.

HEUYER (G.), ponente.—Desde Freud y el psicoanálisis, se extiende el término de neurosis a todas las manifestaciones nerviosas y a todos los trastornos psíquicos que no tienen una causa orgánica y que son la expresión simbólica de preocupaciones afectivas larvadas o inconscientes. En suma, la neurosis representa una tendencia afectiva que predispone a una enfermedad mental cuya causa orgánica no se conoce actualmente, a la delincuencia o la criminalidad.

La profilaxia de la neurosis o de las tendencias psicopáticas del niño depende de las ideas que se admitan para la etiología. Dos son las teorías que admiten los psiquiatras: la de la herencia y la del medio.

Si se admite que la herencia interviene en los 9/10 de los casos, se llega a la eugénica, a la institución del certificado prenupcial y a los diferentes procedimientos para impedir la procreación en los individuos cuya herencia sería funesta. La castración o la esterilización no serán fácilmente aceptadas por la opinión pública. La segregación en establecimientos cerrados sería suficiente, pero necesita numerosos establecimientos. El problema de la eugénica lo resuelve diferentemente cada país.

La herencia no es la causa única de la neurosis en el niño. El traumatismo obstétrico, las enfermedades infecciosas y contagiosas de la infancia, particularmente las encefalitis, los trastornos endocrinos, intervienen seguramente. Por último, la educación y el medio tienen un influjo considerable sobre el psiquismo del niño. Sobre estos factores debe ejercerse la profilaxia.

En el niño normal, la educación y la instrucción en la familia y en la escuela son muy importantes para la higiene men-

tal. La regularidad, la calma, la justicia, el contacto con otros niños son elementos fundamentales. La cultura y el desarrollo de la afectividad son un buen medio de profilaxia de las psicopatías. El desarrollo correcto de la sexualidad, sin misterio que sobrexcite la imaginación y la orientación profesional, son igualmente importantes.

La educación de los niños anormales debe inspirarse en los mismos principios; es importante el descubrirlos precozmente en la familia y en la escuela, y para ésto, el servicio social, actuando bajo el control del médico especializado, presta grandes servicios.

DISCUSION

ROTT (E).—Los pediatras deben ocuparse del psiquismo del niño tanto como de su físico. El niño difícil de criar o de instruir es un enfermo.

Descubrir, tratar y sobre todo prevenir las psicopatías, excede de los medios del médico de cabecera; es una labor social; el paro, por ejemplo, tiene una repercusión sobre el estado nervioso de los padres y de los niños.

PICHON (E).—La noción de "constitución" es sobre todo teórica, puesto que ningún medio de acción tenemos sobre ella y es difícil elegir entre las clasificaciones propuestas, que son numerosas y variadas.

Los traumatismos obstétricos crean encefalopatías y no neurosis, que, por definición, no van acompañadas de lesiones patológicas, actualmente descubribles.

Sin aceptar todo el dogma del psicoanálisis, puede utilizarse su técnica y asociar la medicación psicógena de Freud a los métodos somáticos y a la opoterapia endocrina.

No se debe dar al niño la impresión de que es el centro del mundo, y enseñarle a aceptar el riesgo y a dejarle cierta independencia.

BLECHMANN (G). — Para descubrir los jóvenes psicópatas, la anorexia tenaz del lactante es con frecuencia un signo precoz que justifica el aislamiento.

LEREBOULLET (P).—La familia es el elemento esencial de la profilaxia mental y puede corregir la constitución hereditaria. Pero, con frecuencia, la nerviosidad de los padres, análoga a la de los hijos, impide que el medio familiar dé buenos resultados. En muchas psicopatías, los padres son responsables, por no haber proporcionado al hijo la calma que le es necesaria; por no haber desarrollado en él suficientemente el culto de la verdad y haber exagerado sus tendencias egocéntricas. El niño necesita la alegría indispensable, que no excluye cierta firmeza. El papel del maestro de escuela y el de las sociedades deportivas es también considerable.

En Francia, el Comité Nacional para la infancia deficiente organiza cursos especiales para maestros, médicos, asistentes, enfermeras y consultas especiales en que se investigan los trastornos psíquicos. Este esfuerzo médico social y las escuelas especiales para niños psíquicamente anormales tienden a la profilaxia de las neurosis.

EXCHAQUET (L. A.).—Hay que llamar la atención de los médicos sobre la frecuencia de los niños psicópatas que ingresan en el hospital con el diagnóstico de una afección orgánica que no presentan y que curan muy rápidamente bajo el influjo de la disciplina y de la regularidad del hospital.

La educación familiar es casi siempre la causa de estos trastornos nerviosos; con frecuencia, los padres olvidan la firmeza para no tener más que ternura. La educación de los padres es difícil de hacer, debido a las divergencias de los métodos propuestos; hay que empezar desde las consultas de lactantes.

SCHELTEMA (M. G.).—La educación se hace por el ejemplo; pero habría que suprimir primero las mentiras convencionales y poner la vida conforme a la verdad.

TAILLENS (J.).—La complejidad del problema reside en que todo influye sobre el sistema nervioso. La agitación del medio tiene un influjo considerable sobre el estado psíquico del niño, incluso en el muy pequeño. Para curar ciertos insomnios, crisis de cólera, convulsiones, vómitos y anorexia, hay que arrancar al niño de su medio. Cuando la madre ha comprendido lo que se puede obtener con la calma, la firmeza y la regularidad, se le puede devolver su hijo puesto que lo tratará como es debido.

ARMAND DELILLE (P. F.) — La colocación familiar rural de la obra Grancher ha dado en Francia excelentes resultados, así como la colocación familiar para el enderezamiento moral de los delincuentes. La calma, la vida al aire libre y el trabajo muscular racional, son una excelente higiene mental, así como las escuelas al aire libre, las colonias de verano y las organizaciones deportivas tienen un gran valor para la profilaxia mental al disminuir el egocentrismo, al dar a los niños el sentimiento de solidaridad, gracias a los ejercicios al aire libre.

VON GOER (Fr.)—La crisis mundial es más psicológica que económica, y el conflicto entre los hijos y padres y sus resultados desastrosos es una de sus causas. La autoridad en la familia, tan necesaria, no puede ya apoyarse en imperativos abstractos, los padres deben conquistar la confianza de los hijos para imponerla.

MOURIQUAND (G.) — La colocación de los niños nerviosos en el campo modifica su salud física y moral, particularmente los numerosos "inadaptados urbanos," nerviosos, hijos de nerviosos, pequeños intoxicados cuya agitación e intolerancia para ciertos alimentos curan en el campo, incluso en familia.

CLAPAREDE.—Para criar a un niño no basta con el olfato; existe una ciencia de la educación. Para determinar la parte que corresponde a la herencia y al medio en los trastornos psíquicos del niño habría que dirigirse a gemelos idénticos criados en medios diferentes, cosa que hasta ahora no se ha hecho.

HAMBURGER (F).—Con frecuencia el niño no está enfermo, sino mal educado. Hay que hacerlo comprender indirectamente a los padres. La educación de los padres es un elemento especial para la profilaxis de la neurosis del niño: se funda en algunos principios fundamentales.

El psicoanálisis debe hacerse desde un punto de vista más general que el considerado por Freud. Muchos buenos resultados son debidos sobre todo a la su gestión.

CONCLUSIONES

PRIMER TEMA.—La profilaxis de la sífilis congénita comprende: 1o. El trata-

miento de los procreadores y, más especialmente, el tratamiento de la mujer en estado de gestación, si es posible desde el comienzo del embarazo. Esta regla de conducta se aplica no solo a mujer francamente sífilítica o que padece sífilis congénita (heredosífilis), sino también a la mujer aparentemente sana de un sífilítico manifiesto. Este tratamiento debe ser precoz, intenso y prolongado durante todo el embarazo.

2o. Cuando el niño nace con signos de sífilis manifiesta (clínicos, humores o serológicos), debe ser tratado inmediatamente y de modo intenso y prolongado, teniendo en cuenta su menor resistencia, sobre todo en los casos de lesiones viscerales múltiples y de nutrición defectuosa.

3o. Cuando el niño nace aparentemente sano, sin signos clínicos, serológicos o humores de sífilis:

Si los procreadores han sido insuficientemente tratados, hay que aplicar al niño una medicación preventiva, menos intensa que el tratamiento curativo, pero suficientemente prolongada. Muchos médicos estiman, sin embargo, que incluso en este caso se debe actuar como en el siguiente.

En cambio, si los procreadores han sido correctamente tratados, y particularmente la madre durante el embarazo, el niño debe ser colocado bajo vigilancia médica, y si esta vigilancia es rigurosa y prolongada, se puede prescindir del tratamiento, estando dispuestos a aplicarlo a la menor sospecha.

4o. La aplicación de esta profilaxis implica la participación del médico de cabecera y el esfuerzo paralelo de las consultas venéreas, prenatales y pediátricas, la de enfermeras visitadoras y el servicio social. Para que estas líneas generales puedan rendir su máxima eficacia, es ne-

cesario, además, que el médico eduque a las familias y educar al público, demostrándole los peligros de la sífilis congénita.

SEGUNDO TEMA.—La cuestión de la profilaxia de las neurosis debe considerarse ahora como formando parte integrante de la Pediatría. Cualquiera que sea el papel de los factores hereditarios, no creemos que se pueda actuar fácilmente sobre ellos. El problema de la profilaxia de las neurosis es ante todo un problema de educación. Por ello hay que inclinar a las familias por el camino de una educación firme y suave, sencilla y conforme a las exigencias de la naturaleza.

En principio, la educación pertenece a la familia, y sólo se la debe desposeer de ella por razones graves. Incluso en estos casos, la colocación familiar, empleada de preferencia como colocación colectiva, puede dar excelentes resultados. El niño necesita que una autoridad le guíe y una

buena educación le haga aceptar voluntariamente la autoridad de los padres.

Para alcanzar este objeto, habrá de intervenir la enseñanza de los sanos principios de educación en los estudios médicos y particularmente pediátricos.

También habrá que educar progresivamente a las familias y a todas las personas que por su profesión hayan de estar en contacto con los niños, como se ha hecho ya con la lucha contra la sífilis, la tuberculosis, el raquitismo, la mortalidad infantil, etc.

Las muchachas particularmente habrán de recibir siempre una preparación para su papel educativo de madre.

En la infancia, las neurosis, cuando sus síntomas comienzan a presentarse, pueden ser atacadas en estado naciente; esto es lo que hace posible, y con frecuencia eficaz, el tratamiento psíquico. Habrá que adoptarlo a cada caso sin perjuicio de medicaciones endocrinas u otras juzgadas útiles en el estado somático del sujeto.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV. Marzo, 1933. Núm. 3.

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.

M. Quevedo Báez, San Juan.

Ramón M. Suárez, Santurce.

O. Costa Mandry, San Juan.

R. Berrios Berdecía, Hato Rey.

P. Morales Otero, San Juan.

Arturo Carrión, San Juan.

Luis Morales, Río Piedras.

M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez

Julio Rolenson, Santurce.

J. Garrido Collazo, Río Piedras.

Enrique Koppisch, San Juan.

Ramón Lavandero, San Juan.

Luis Passalacqua, Ponce.

A. Martínez Alvarez, San Juan.

L. García de Quevedo, Río Piedras

EDITORIALES

ALREDEDOR DE LA ETICA PROFESIONAL

La Asociación Médica Americana, de la cual somos nosotros parte constitutiva, tiene un pequeño panfleto que trata de los principios de la ética médica que deben regir entre sus asociados. Son principios básicos, principios generales de urbanidad profesional que podrían ser aceptados inmediatamente sin escrúpulo alguno, pero pueden ser modificados para adaptarse a la idiosincracia de cada Es-

tado. Nosotros los hemos aceptado con ligeras modificaciones.

La sección 6a. del Artículo I en el capítulo II, dice:

Es antiprofesional para un médico ayudar a personas no calificadas a evadir las restricciones legales que gobiernan la práctica de la medicina; es igualmente falta de ética profesional prescribir o dispensar medicinas secretas u otros remedios secretos o manufacturarlos o promover su uso de alguna manera.

La sección 7a del mismo artículo y capítulo, añade:

Los médicos deben exponer sin temor o favor ante el tribunal médico o legal competente la conducta corrupta o deshonestada de los miembros de la profesión. Todo médico debe ayudar a proteger la profesión contra la admisión en sus filas de personas no idóneas o descalificadas por su conducta moral o su educación.

Es un craso error, a nuestro humilde entender, suponer que el médico debe estar en todos los momentos al lado del compañero, hombro con hombro, como las unidades de un aguerrido ejército, por el temor de romper la cohesión tan necesaria para el mayor éxito de la agrupación. El ideal principal sustentado por la Asociación Médica es el bienestar del público en general y después el de la clase y para alcanzar esos objetivos dá ella más atención a la calidad que a la cantidad de sus asociados.

El hábito no hace al monje ni al médico su título y debemos propender a que nuestras filas se vean nutridas; sí, pero

de médicos en toda la extensión de la palabra y no de titulados solamente.

El verdadero médico involucra al correcto caballero en todos los momentos de su vida pública y privada; es noble-altruista, sincero y leal y por ese motivo es que la medicina ha sido considerada en todos los tiempos la más alta y la más digna de todas las profesiones. Por su prestigio y su alta posición social es el médico el consejero y el educador de las multitudes y debe por consiguiente poseer todas las bellas cualidades de un perfecto ciudadano.

Antiguamente en nuestros lares llegó a alcanzar el médico tal prestigio en la comunidad que la fantasía popular le

creó un tipo especial. Tener *facha de médico* entonces equivalía a poseer un aspecto respetable, un porte noble y distinguido y una educación exquisita y aparejaba dignidad, hidalguía y gentileza. Hoy, desgraciadamente, hemos desmerecido mucho en el concepto popular. Los Betances, los Padilla y los Stahl van desapareciendo de nuestro escenario médico como desaparecieron los admirables y legendarios quijotes para dar paso en la Insula a los Sanchos y por un supremo esfuerzo de nuestra voluntad debemos hacerles revivir para mayor prestigio de nuestra maltrecha profesión y para gloria del querido terruño.

L. García de Quevedo.

CANCER

(Alvarez, W. C., *The Results of Cancer Therapy at the Mayo Clinic. Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic.* 7:646:1932.)

Dice el disertante que a pesar de los grandes esfuerzos que hacen algunos médicos y personas particulares para enseñarle al público a recurrir al médico o al cirujano tan pronto como los primeros síntomas del cáncer aparecen, no hay todavía pruebas algunas de que los cancerosos se estén presentando en un período más precoz de la enfermedad. MacCarthy y Harrington han demostrado que los tumores que se extirpan hoy son tan grandes como los que se extirpaban hace 20 años.

Esta tardanza se debe en gran parte a que muchos carcinomas producen sus síntomas muy tardíamente a ignorancia, a la aversión de la humanidad a aceptar los hechos desagradables y al pesimismo de algunos médicos.

Tal como lo demostré en un artículo anterior aún los médicos cuando se ven atacados por el cáncer posponen ir a donde el cirujano tanto como el público corriente.

Sin embargo, cuando un grupo de individuos tan trabajadores, devotos y de buena voluntad como los hombres y mujeres que se dedican a la profesión médica, faltan a este deber, tiene que ser que carecen de información adecuada. Los médicos comúnmente no ven suficientes cánceres de un sólo órgano para familiarizarse bien con los métodos de diagnóstico y tratamiento, o si sabe lo que se puede hacer en ciertos casos ignora lo que se está haciendo en otros, porque es imposible estar al tanto de toda la literatura médica, además la mayor parte de las "curas de

cáncer" se publican hoy en día en revistas técnicas que los médicos en general no las ven.

Todas estas circunstancias nos explican por qué es que muchos médicos en la actualidad dudan que se tenga algún beneficio en la extirpación de los cánceres. Tantos de sus enfermos han muerto que no se les puede culpar de que no crean los resultados publicados por radiólogos y cirujanos.

También sucede que algunos de los reportes que se hacen del tratamiento del cáncer son innecesariamente desalentadores, porque el autor incluye en sus promedios los casos avanzados. Esto da una cifra que no tiene gran significación. La mujer que descubre un pequeño tumor en el pecho debe saber si debe dejar operar inmediatamente, pues tiene un 70% de probabilidades de ponerse buena. Para qué decirle que en un grupo compuesto de unos pocos esperanzados otros dudosos y otros desesperanzados se cure solo un 30%?

Igualmente, cuando se escribe para el público, no se deben sumar los promedios de los distintos tipos de cánceres, y publicar el promedio que resulte muy bajo, sino que se debe llamar la atención sobre el hecho de que el cáncer, en algunas partes del cuerpo, se cura con facilidad, mientras que en otras se cura difícilmente o no se cura. Hay otro factor de importancia que tiende a disminuir el por ciento de las curas de cinco años, que es la relación de las causas naturales de muerte en la edad del cáncer. De suerte

que el promedio de edad de los enfermos que se operan de cáncer de la próstata es 65 años y sabemos por las estadísticas de las casas aseguradoras que el 22% de los hombres a esa edad mueren de otras causas antes de los cinco años.

Durante los últimos dos meses el autor ha estado preparando la contestación a un cuestionario enviado por el Colegio de Cirujanos de América en la esperanza de poder aclarar en algo este problema, y ha repasado la cantidad enorme de información que han conseguido los miembros de la Facultad por medio de miles de cartas que se envían anualmente. Es alentador ver las muchas curas de 3 y 5 años. También debe llamarse la atención sobre el hecho de que a muchos de los enfermos que luego murieron de cáncer se les proporcionó algunos años de vida libre de dolor y en un estado de salud bastante bueno. Lo triste es que la mayoría de los enfermos se presentaron después que hacía meses y hasta años que el cáncer estaba produciendo síntomas.

CARCINOMA DEL ESTOMAGO

Solamente un cincuenta por ciento de los enfermos que entran a la clínica con carcinomatosis gástrica son operados con alguna esperanza de curación y en un 43% se puede resear el tumor. De modo que el 22% de los enfermos examinados pueden esperar una cura permanente. Algunos médicos se quejan de que la mortalidad operatoria es un 10% a lo mejor. La contestación a esa queja es que aún cuando fuera más alta no es prohibitiva porque la mortalidad con el tratamiento médico nada más es 100%.

CARCINOMA DEL COLON Y DEL RECTO

Actualmente un 35% de los cánceres

del colon y recto se pueden resear y en otro 20% se puede instituir tratamiento paliativo. El resultado de ese trabajo es muy alentador. En algunos casos de carcinoma del recto se puede usar radium por su efecto paliativo.

CARCINOMA DEL FONDO DEL UTERO

Los resultados en el tratamiento del cáncer del fondo de la matriz ya sea con radium o cirugía es muy satisfactorio. Todo depende, claro está, en el tamaño y extensión del tumor. Siempre que sea posible la matriz enferma debe amputarse antes de irradiar. En los casos inoperables la irradiación puede ser paliativa y el tumor local puede ser destruido totalmente. Hace seis años una mujer que tenía un cáncer inoperable en la matriz fué tratada en la Clínica Mayo por medio de radium. Ultimamente volvió con una enfermedad del corazón y murió de ella. La autopsia demostró que el cáncer de la matriz estaba cicatrizado, pero muchos de los ganglios aórticos estaban hipertrofiados y llenos de cáncer que probablemente habían estado latente por seis años. Muchos de esos casos se podrían citar.

CARCINOMA DEL PECHO

Harrington es de opinión de que a pesar de toda la campaña educacional de los últimos años, las enfermas con carcinomas de las mamas vienen en estado tan avanzado como en años anteriores; es más, el porcentaje de casos con metástasis de los nódulos regionales es mayor en los últimos años. El resultado del tratamiento cuando los ganglios linfáticos están aún libres, es muy bueno, y muchas veces a pesar de la metástasis axilar se obtienen buenos resultados.

CARCINOMA DE LA VEJIGA

Muy poco se puede hacer por aquellas personas de mucha edad que tienen un cáncer en la vejiga urinaria y riñones. Sin embargo, con el uso de nuevos métodos se esperan mejores resultados.

CARCINOMA DE LA PROSTATA.

Estos enfermos son también de avanzada edad y en muy pobres condiciones físicas. Desgraciadamente el resultado obtenido con el radium no es mejor que el tratamiento quirúrgico. Los últimos estudios nos demuestran que en muchos casos el mejor alivio viene de una talla suprapúbica con drenage.

CARCINOMA DEL ESOFAGO

Todavía es una enfermedad sin remedio el cáncer del esófago, aunque se le puede dar gran alivio al enfermo con dilataciones y métodos quirúrgicos que le permiten aliviarse.

CANCER DEL TIROIDES.

En un cincuenta por ciento de los enfermos con tumores malignos del ganglio tiroides se pueden operar y un crecido número se salvan.

EPITELIOMA DE LA CARA.

Los epitelomas de la cara se deben extirpar inmediatamente porque si se tratan primero con el termo-cauterio o por radium, y más tarde vuelve a salir después de estar aparentemente curado, el tumor será más maligno y más difícil de curar que antes. New y Havens han demostrado que cuando estos tumores se extirpan antes que invada el cartilago o hueso, los resultados son excelentes.

NEOPLASMAS DE LOS PÁRPADOS

Benedict ha demostrado que aún cuan-

do los párpados estén cubiertos por el neoplasma se puede obtener buen resultado por la combinación de distintos métodos de tratamiento.

CARCINOMA DE LA BOCA

Judd y New han demostrado la rapidez con que se desarrollan los carcinomas de la boca y lo rápidamente que se convierten en inoperables, por esa razón toda lesión sospechosa se debe extirpar al ser descubierta. El tratamiento de esas lesiones por medio del radium no tiene éxito.

CARCINOMA DE LA LARINGE

New ha demostrado que en estos casos, frecuentemente se obtienen buenos éxitos, y con los nuevos implementos fonéticos los enfermos quedan bastante bien.

CONCLUSION

Es pues, evidente que los enfermos de cáncer se pueden ayudar mucho si se presentan a tiempo al cirujano o al radiólogo. Desgraciadamente, en muchos casos sobreviene la muerte porque el primer médico que ve al enfermo contemporiza con tratamientos inútiles o usa métodos que no son suficientes. Debe verse que aún cuando las lesiones sean grandes y haya metástasis se puede hacer mucho. Con un tratamiento paliativo, siempre puede haber la posibilidad que una vez quitado el tumor madre, la naturaleza mantenga los tumores metastáticos en estado de quietud por varios años. Además, el especialista que tiene que ver con una clase de cáncer puede llegar a curar enfermos que el médico o el cirujano general consideraría inoperables y sin esperanzas.

Luis A. Passalacqua, M. D.

BIOPSIA EN EL CANCER DE LA MAMA

La extensión y gravedad de la operación radical para el cáncer de la mama exige un diagnóstico positivo en todos y cada uno de los casos. Presentándose nos las mujeres, actualmente, para el diagnóstico del cáncer de la mama mucho más temprano que como lo hacían en años anteriores, y con frecuencia mucho antes de que los síntomas clínicos característicos, definidos de cáncer, se hayan desarrollado, el diagnóstico de estas condiciones se nos ha hecho más dificultoso y la necesidad de biopsias requerida con mayor frecuencia.

La práctica de remover nódulos del pecho, aparentemente de carácter benigno, en la oficina del médico, y esperar dos o tres días el reporte del patólogo, acarrea frecuentemente a serias y complicadas situaciones, y en la opinión de muchos cirujanos, amenaza o elimina la oportunidad que pueda tener el paciente para una cura, aún considerando subsiguientemente una operación radical. El trauma mecánico determinado por tal biopsia puede muy bien desprender las células cancerosas y seccionar a través los trayectos linfáticos cancerosos, dando así oportunidad durante los días entre la biopsia y la operación a que las células cancerosas alcancen los nódulos linfáticos distantes. La hiperemia del proceso inflamatorio puede también estimular el crecimiento del tumor y facilitar el desarrollo local y contribuir al desprendimiento de mayor número de células activas del tumor. Existen observaciones indicativas de que estos hechos indeseables, actualmente ocurren, y es razonable suponer que así sucede. Por consiguiente, el cirujano conservador bajo ningún concepto extraerá

un nódulo de un tumor de un pecho excepto en el cuarto de operaciones, donde esté preparado para que se haga un diagnóstico inmediato y se proceda inmediatamente a la operación radical.

Son varias y diferentes las opiniones en lo referente al mejor método o técnica a seguir en la obtención de material para una biopsia en un tumor de un pecho. Algunos cirujanos prefieren el escindir directamente en el tumor, hacer el diagnóstico de la apariencia macroscópica del mismo, lo cual es casi específico, o cortar un pedazo del tumor para biopsia por el método de congelación. Si el examen demuestra que el tumor es un cáncer se cierra la herida sobre un pedazo de gasa saturada en formalina al 10%. Se procede a descartar los guantes y todo instrumental que se haya usado en la exploración, a preparar de nuevo la piel, y entonces se efectúa la operación indicada. Este es un método muy directo y rápido. Elimina todo trauma inevitable en una escisión local que requiere el uso del bisturí a todo alrededor del nódulo. En aquellos casos de tumores voluminosos constituiría el mejor método.

En los casos de tumores pequeños, creo que es mejor y de mayor seguridad el remover el tumor en su totalidad junto con bastante tejido normal a su alrededor, poniendo extremado cuidado en no apretar ni manipular demasiado la masa cancerosa. Este proceder evita el cortar dentro del tejido canceroso, y si lo llevamos a cabo con extremo cuidado, evitando de todos modos el apretar o exprimir el tumor, probablemente podremos evitar el desprendimiento de células cancerosas

que pudieran ser transportadas a otro sitio.

El cirujano y patólogo de experiencia debe poder reconocer la gran mayoría de los tumores malignos de la mama al examinar macroscópicamente la superficie cortada del tumor. Al no poder hacer esto, es obvio que el tejido que él escoja para sección microscópica probablemente no contendrá el tumor maligno. El diagnóstico macroscópico tiene y debe tener gran importancia, y debemos descansar en él siempre que sea posible. La extensión del proceso solamente puede ser apreciada por el examen macroscópico. El carácter cicatricial, resistencia, opacidad o translucencia y las estrías blanco-mate características de carcinoma son generalmente específicas. Las secciones por congelación son por consiguiente, a menudo innecesarias, pero deben practicarse en todos aquellos casos que en algún sentido exista la duda del cirujano o del patólogo. Este diagnóstico debe ser hecho en el momento de la operación y la técnica apropiada para una operación radical efectuada inmediatamente.

Existen algunas lesiones de la mama en las cuales es de gran dificultad para el cirujano o el patólogo el decir posi-

vamente si la condición es maligna o benigna. El cirujano no debe considerar como definitivamente concluyente el resultado obtenido en un diagnóstico microscópico. En tales casos el historial clínico, la edad del paciente, la extensión y duración del proceso, la condición de los nódulos linfáticos y especialmente las características macroscópicas de la lesión, deben recibir toda la importancia debida en la decisión final. En estas circunstancias algunos cirujanos deciden de un modo conservador y llevan a cabo una operación radical. Creo que es injusto para la paciente verse operada de mastectomía radical sin un diagnóstico positivo de carcinoma. Existen muchas lesiones pre-cancerosas y sospechosas de la mama, las cuales son clínicamente benignas, mientras que un carcinoma verdadero es siempre obvio a un patólogo de experiencia. Cuando existe la duda acerca de la naturaleza de un tumor de la mama en el examen microscópico del mismo, éste por lo general no es un cáncer.

James Ewing, M. D.

Del "Bulletin of the American Society for the Control of Cancer".

January, 1933—Number One

LA ASOCIACION INTERNACIONAL
DE HOSPITALES INVITA AL
IIIer. CONGRESO INTERNACIONAL
DE HOSPITALES

en Knocke sur Mer (Bélgica)
(28 de junio—3 de julio de 1933)

a las administraciones, asociaciones, instituciones o personas que se interesen a la construcción, gestión y en general al progreso de los hospitales. La crisis mundial ha puesto en evidencia de un modo tan claro los deberes que se imponen hoy a los hospitales, que es más necesario que nunca comunicarse los conocimientos adquiridos en este dominio y formular principios valederos en todos los países.

Con este objeto, las diez *Comisiones permanentes de estudio* creadas por la Asociación Internacional, presentarán informes basados en la experiencia de los técnicos más reputados del mundo entero. Dichos informes permitirán al Congreso formular, no reglas esquemáticas sino principios que pueden conducir en todas partes al mejoramiento y al progreso de los hospitales.

Estas diez Comisiones tienen por campo de acción: 1. Construcción; 2. Equipo e instalación técnica; 3. Administración y gestión; 4. Contabilidad; 5. Legislación y régimen administrativo; 6. Cuidados a los enfermos; 7. Alimentación; 8. Personal; 9. Estadística y nomenclatura; 10. Relaciones exteriores del hospital.

Sus informes serán publicados en el

número de abril de NOSOKOMEION, órgano oficial de la Asociación Internacional de Hospitales (Editor W. Kohlhammer, Stuttgart).

La *Sesión de apertura* del Congreso se celebrará el miércoles 28 de junio a las 5 de la tarde. Los días 29 y 30 de junio estarán consagrados a las *sesiones de las Comisiones y Sub-Comisiones* cuyas proposiciones serán discutidas en las *sesiones plenarias* del 1o., 2 y 3 de julio. Las resoluciones del Congreso serán comunicadas a la Sociedad de Naciones, al Oficio Internacional de Higiene y a los Gobiernos.

Después del Congreso se efectuará un *viaje de estudio a Holanda* (4-9 de julio con visita de las instituciones hospitalarias, de las ciudades, museos y bellezas naturales del país.

Las *inscripciones* pueden hacerse en la Asociación belga de hospitales, 80 rue de Livourne, Bruselas. La cuota es de 2 dólares. Los miembros de la Asociación Internacional de Hospitales pagan una cuota anual de 5 dólares; y tienen derecho a tomar parte gratuitamente en el Congreso y a recibir NOSOKOMEION, la revista trimestral editada por la Asociación.

Toda demanda o comunicación relacionada con los debates del Congreso debe dirigirse al Consejero íntimo Dr. W. Alter, Ernst Ludwig Allee 2, Buchschlag, Hesse, Alemania.

El programa detallado e ilustrado del Congreso será enviado sin gastos por el editor W. Kohlhammer, 12-16 Urbansstrasse, Stuttgart.

MOVIMIENTO CIENTIFICO MUNDIAL

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA:

TRIPPE, CLARENCE MORTON—"Oral Administration of Metaphen in the Treatment of Gastric & Duodenal Ulcers." *Ann. of Int. Med.* (Jan. 1933) Vol. VI. 7:901.

El autor usa con buenos resultados, 4cc. tres veces al día de una solución de "Metaphen" al 1:500 en pacientes que sufren de trastornos abdominales crónicos.

En el material presentado en este trabajo se incluyen 82 casos, de los cuales 26 fueron de úlcera gástrica y 56 de úlcera duodenal. Se le practicaron investigaciones radiográficas completas a 27 de ellos, el diagnóstico también se confirmó en muchos de los casos por medio de la comida de prueba y por el estudio microscópico del contenido gástrico.

Se obtuvo alivio del dolor en la gran mayoría de los pacientes a los tres días de instituido el tratamiento. No se notaron efectos tóxicos.

Las investigaciones radiográficas hechas antes y después del tratamiento demostraron la desaparición de la úlcera.

Como una posible explicación de la acción del "Metaphen" (un bactericida poderoso) el autor presenta la teoría de la infección bacteriana en la evolución de las úlceras gástricas y duodenales.

JOHNSTON, MARION M.; ALAN BROWN; FREDERICK F. TISDALL & DONALD T. FRASER—"Intestinal Infections in Infants." *Am. Jour. of Dis. of Child.* Vol. 45:1 (Jan. 1933).

Para probar el valor de las distintas hipótesis de la causa de intoxicación intestinal aguda, los autores sometieron 172 pacientes y 107 testigos a una cuidadosa y extensa investigación clínica y a un estudio bacteriológico de la flora del trayecto respiratorio y del trayecto gastro-intestinal. Se halló evidencia de complicación del oído medio en 63 por ciento de los pacientes y en un 60 por ciento de los niños testigos. Muy raramente se aisló el estreptococo

hemolítico del oído, nariz o garganta de los pacientes tanto en vida como post-mortem. El estreptococo hemolítico se encontró con mayor frecuencia en los casos usados como testigos los cuales no padecían de intoxicación intestinal.

Se encontró evidencia bacteriológica o serológica de una infección con micro-organismos patógenos del grupo colon-paratifoidea-disenteria.

Los autores niegan que la intoxicación intestinal tenga como causa una infección obscura del mastoide y terminan su trabajo diciendo que tanto la intoxicación intestinal aguda, como la diarrea fermentativa, las diarreas infecciosas y la diarrea de verano son sinónimos de una infección gastro-intestinal con un bacilo del grupo colon-paratifoidea-disenteria.

CHABOT, ROBERT—"Asthma in Children. An analysis of Eighty-four cases." *Am. Jour. of Dis. of Child.* Vol. 45:1:25 Jan. 1933.

Resumen:

1.—Cuarenta y un por ciento de los niños en esta serie tuvieron su primer ataque de asma antes de los 3 años de edad. La causa excitante en la mayoría fué una infección del trayecto respiratorio.

2.—Noventa por ciento de los pacientes dieron cutirreacciones positivas a las sustancias inhalantes y 68 por ciento a alimentos.

3.—Treinta y cuatro de los 59 pacientes (57 por ciento) presentaban una eosinofilia, y de éstos veinte y siete (78 por ciento) tenían también una infección concomitante de los senos accesorios.

4.—A todo niño asmático se le debe hacer un conteo diferencial y se deben buscar posibles focos de infección en los que presenten eosinofilia.

5.—Cincuenta y ocho pacientes en un total de setenta y dos (un 81 por ciento) han quedado libres de síntomas después del tratamiento. El éxito en el tratamiento depende en remover la causa y ésto requiere amenudo la cooperación del rinólogo.

FRIEDMAN, EMANUEL; MERWIN H. BLACK & A. L. ESSERMAN.—"Results obtained from the use of Various Tuberculin Tests." *Am. Jour. of Dis. of Child.* Vol. 45:1:58 (Jan. 1933).

Cincuenta y cinco niños, del tipo de preventivo, sufriendo de tuberculosis osea y pulmonar, de 4 a 17 años de edad y estando ambos sexos representados en igual número, se sometieron a la tuberculina, usando las pruebas de Mantoux, Von Pirquet, "single puncture," "multiple puncture" y percutánea o de Moro.

La prueba de Mantoux y la de punción simple (single puncture) dieron el mayor promedio de reacciones positivas. (ambas iguales)

La prueba o método percutáneo o de Moro fué el menos eficaz, siguiéndole en turno el Von Pirquet.

El método de punciones múltiples dió 7 por ciento menos reacciones positivas que el Mantoux y el de punción única.

En la investigación llevada a efecto ni una sola reacción produjo efectos desagradables locales o sistémicos.

Los autores recomiendan para uso de rutina en la oficina el método de "single puncture" (propuesto en 1927 por Stewart) porque es más fácil, toma menos tiempo, elimina la necesidad de dilución y refrigeración, es más económico y al mismo tiempo rinde resultados tan exactos como los que se pueden obtener con la prueba de Mantoux.

El método "single puncture" se practica introduciendo una aguja de 22 "gauge" a través de una gota de tuberculina pura depositada previamente sobre el antebrazo llevando la aguja dentro de la dermis hasta una distancia de 3/16 a 1/4 de pulgada. Entonces se limpia el exceso de tuberculina. Se calcula que por este medio se introducen 0.25 mgm. de tuberculina dentro de la epidermis.

TAHORSKY, JOHN.—"The Treatment of Pyknolepsy." *Arch. of Ped.* Vol. L. 1:45 (Jan. 1933)

Referencia a esta enfermedad es frecuente en la literatura alemana. Friedman en 1906 fué el primero en hablar de ella, pero el nombre se lo dieron Schroder y Sauer. "Pykms" (griego)

quiere decir "frecuente." El nombre significa: "epilepsia frecuente."

Ocorre casi siempre en niños de 4 a 7 años de edad y se caracteriza por síntomas parecidos al petit mal. Los ataques duran de 10 a 20 segundos, se repiten con frecuencia durante el día. Vienen acompañados por desviación de los ojos, pérdida momentánea de la voz y actividad y algunas veces por flexión de las rodillas. El pronóstico es favorable.

Se debe distinguir de la epilepsia verdadera y de "narcolepsia" y ésto no se puede hacer si no es observando el paciente durante algún tiempo.

El autor consiguió detener los ataques en dos casos de pyknolepsia con el sulfato de efedrina. (Esta droga ha dado buen resultado en la narcolepsia pero su acción fué nula en dos casos de epilepsia nocturna.) Pudiera ser de algún valor en el diagnóstico diferencial entre epilepsia menor y pyknolepsia.

BERNHEIMER, L. BENNO.—"Allergic Nasal Disease." *Ill. Med. Jour.* Vol. LXII. 6:547 (Dec. 1932)

El diagnóstico de alergia nasal es amenudo difícil y requiere un conocimiento exacto del curso histopatológico y clínico de la enfermedad alérgica.

Siendo poco satisfactorio el tratamiento de la alergia nasal, el autor estudió el efecto de la irradiación sobre la mucosa nasal usando la siguiente técnica:—cocainización de la mucosa nasal, 50 mgms. de radio se introducen en cada cavidad nasal y se dejan permanecer durante 2 horas. El radio se puso en 4 cápsulas de "brass"—cada una contenía 25 mgms. de radio dentro de plata. La filtración total fué 0.5 mm. de plata y 1.0 mm. de "brass." Una cápsula se colocó en el meato medio y una en el meato inferior. Ambos lados se irradiaron simultáneamente.

El autor describe en detalle los cambios notados en la mucosa nasal después del tratamiento y dice que los resultados obtenidos en 44 pacientes fueron excelentes. Los estornudos desaparecieron inmediatamente y en 8 semanas los pacientes estuvieron libres por completo de síntomas.

Apesar de los resultados obtenidos el autor no se aventura a proclamar como permanentes

los efectos terapéuticos obtenidos y ha seguido sus estudios.

SUZMAN, M. M.—"Syndrome of Anemia, Glossitis and Dysphagia: Report of eight cases, with special reference to observations at autopsy in one instance." *Arch. of Int. Med.* Vol. 51:1:1 (Jan, 1933)

Además de presentar un resumen de la literatura, el autor estudia y comenta ocho casos de anemia, glositis y disfagia (el síndrome "Plummer-Vinson") y los hallazgos anatómopatológicos en un caso autopsiado.

Se encontró post-mortem una condición de hiperqueratinización del epitelio en la lengua, hipofaringe y esófago, con áreas de descamación y además una degeneración atrófica del tejido muscular subyacente. No se encontró anomalía alguna en el plexo nervioso intermuscular de Auerbach, ni evidencia de que la condición fuera inflamatoria.

Entre las razones ofrecidas para explicar el supuesto espasmo del esfínter faringo-esofágico está la de Vinson y otros, quienes le atribuyeron al mismo una naturaleza funcional o histérica. El autor niega valor a esa teoría basándose en el hecho de que los pacientes no presentan ninguna otra manifestación histérica y que además no es posible curar la disfagia por medio de la sugestión.

La teoría inflamatoria de los nervios que suplen la región faringo-esofágica ofrecida por Kelly, Cameron, Hurst y otros como causa del espasmo tampoco la acepta el autor por ser muy frecuente el hallazgo de bandas y pliegues de la mucosa que indudablemente causan obstrucción.

Hill niega que exista tal acción esfíntérica en el extremo superior del esófago y atribuye la disfagia a una atrofia de la mucosa la cual redundaría en una disminución de la sensibilidad y consecuentemente en páresis muscular. Esta teoría parece estar confirmada en el caso autopsiado por el autor.

Si la disfagia causa la anemia o viceversa, se discute todavía y en este trabajo aparecen los argumentos de ambos lados. El autor, sin embargo cree que el síndrome desde el punto de vista etiológico puede muy bien ser considerado como una "anemia idiopática hipocrómica" y como quiera que la administración de

hierro en dosis masivas, cura la anemia y mejora las lesiones de la lengua y de la boca, una deficiencia de este metal causada por alguna anomalía gástrica pudiera ser la causa de la "anemia idiopática hipocrómica" y del síndrome glositis, disfagia y anemia.

Ramón M. Suárez, M. D.

CIRUGIA:

PANCRAITIEV, BORIS E.—Dead bone grafts to repair skull defects. — *Ann Surg.*, 1933, (March), No. 3, 321-326.

El autor reporta una serie de cuatro casos en los cuales usó como trasplantes huesos del cráneo de muertos con propósitos de craneoplastias, con éxito satisfactorio. En el primer caso usó un hueso del cráneo de un niño, tomado de su museo, cuyo hueso había sido extraído en una operación antes de la muerte del niño. En los tres restantes los huesos fueron obtenidos de cadáveres.

El primer intento de craneoplastias, con éxito, según los informes de Grekov, fué realizado por Jacob von Mackren (Moissasson-Job van Mackren), quien allá por el 1670 consiguió reparar un defecto en el cráneo de un ruso quien había sido herido en la cabeza con una espada. En 1882, MacEwen, y Ricard en 1891 hacían ya injertos de huesos de perros en cráneos humanos. Laksh intentó el trasplante de cráneos de pavos y Kuttner lo ensayó con cráneos de monos. El primer ensayo con huesos hervidos lo practicó Westermann en un caso complicado de fractura de la cadera. Martens, Bunge y otros aprueban este método para el uso de un hueso hervido. Abrajanov prepara su trasplante disolviendo la grasa por medio del éter e hirviéndolo hasta ponerlo blando y esponjoso capaz de poder ser cortado con una tijera. Barth y Grekov usan pequeños pedacitos de huesos rojos en calor. Senn recomienda huesos decalcificados.

Luego MacEwen recomienda dejar en sitio los huesos del cráneo dañificados y después de la trepanación reponer los fragmentos como si fuera un mosaico. Dvoertvorsky cubría las áreas destruidas con pedacitos de costillas. La craneoplastia con huesos de muertos humanos aún no se ha generalizado en cirugía. Infiniti-

dad de autores difieren en estas ideas. Axhausen, Petrov, Lexer y otros creen más seguro el auto transplanto de un hueso vivo con su periosteo. Barth, Turner, Zeller y otros creen posible obtener buenos resultados con la heterotransplantación de hueso muerto.

El autor no se opone a ninguna de esas teorías pero afirma que en algunos casos no vacila en transplantar un injerto de hueso muerto. La operación preliminar para obtener el material en el ser vivo puede tener gran interés para el cirujano, pero es desagradable en extremo para el paciente. El tomar un auto transplanto del mismo paciente, o de alguna otra persona, puede debilitar el hueso en tal forma que predisponga a una fractura en el sitio de donde se tomó el transplanto. A veces se requieren injertos grandes que deben corresponder en forma y tamaño al defecto en el cráneo y tales injertos, desde el punto de vista de la autoplastia no se obtienen con facilidad. En uno de sus casos Pankratiev hubo de cerrar un defecto del cráneo del tamaño de diez por quince centímetros, y afirma que un transplanto de esas dimensiones tan solo se puede conseguir del cráneo de un cadáver.

Este método ofrece las ventajas de poderse escoger por adelantado el tamaño apropiado del injerto y prepararlo en forma requerida evitando así pérdida del tiempo durante la operación, para su preparación. No obstante, la técnica no es tan fácil. Estos casos requieren un cuidado muy meticuloso, ya que cualquier presión sobre el cerebro causado por un injerto mal adaptado puede causar varias complicaciones indeseadas.

Bielogorsdsky, refiriéndose a la regeneración de los huesos, afirma que el injerto de hueso muerto, extraño, aumenta el contenido del calcio de la sangre. Pankratiev dice que este hecho ha de tenerse muy en cuenta en estas craneoplastias. En el proceso de regeneración los osteoblastos hacen uso de ese aumento del calcio en la sangre para hacer más rápido el proceso de cicatrización del defecto en el cráneo. Al reabsorberse el injerto, se forma hueso nuevo, que llena el defecto existente que jamás hubiera cicatrizado sin una intervención plástica, particularmente si aquel es de algún tamaño considerable. Gergmann afirma que los huesos del cráneo, per sé, tienen muy poco poder regenerativo.

Pankratiev y Grecov afirman que los bordes del injerto deben estar en completa coacción con las endentaduras del defecto del cráneo. Antes de colocar el injerto la diploe debe ser denudada y el viejo periosteo cicatricial debe cortarse. Al colocarse el injerto en contacto próximo con la diploe se facilita el proceso de regeneración. En tales casos el injerto evita que la dura madre se adhiera al periosteo.

El método es aplicable tanto a heridas frescas no infectadas como a viejos defectos óseos con tejido cicatricial en abundancia. En las heridas infectadas se contraindica la craneoplastia. La infección de la herida, probablemente, requiere la extracción del injerto. Defectos tales como los que se forman para la extracción de tumores óseos del cráneo, hernia cerebral congénita, pueden considerarse factibles de ser reparados por medio de una craneoplastia. Debe tenerse gran cuidado al presentar el injerto a la diploe para que el proceso regenerativo sea más rápido; algún periosteo debe cubrir el transplanto; el injerto debe ser de igual forma y tamaño al defecto y sujetarse con suturas de alambre. Aunque el método aún no se ha generalizado, tiene muchas ventajas, ya que el material del transplanto por su estructura química y morfológica se acerca mucho a la de los huesos del cráneo que los recibe.

ALVAREZ, W. C., Causes of Peptic Ulcer., Am. J. of Surg., N. Y., 18:207-402 (Nov.) 1932.

Alvarez, comentando a Smithies, asegura que la úlcera "péptica", ya sea del esófago, del estómago o del duodeno, raras veces comienza como una lesión de la mucosa. El defecto visceral primario y el foco del cual se desarrollan las recidivas son un trastorno mural de los tejidos estructurales y trastornos específicos de la secreción. El daño sufrido por la mucosa que convierte la lesión mural en una de tipo ulceroso, es una complicación o extensión de pérdida mural que requiere tratamiento, ya que la capacidad recuperativa de la lesión mural se limita por la acción proteolítica del jugo gástrico. La cicatrización de las úlceras, por lo tanto, se resuelve en dos fases distintas y definidas: (1), la reconstrucción epitelial, parcial, sin su estructura glandular histológica o con ella y (2) la desaparición de la lesión mural

primitiva. Existen varios factores sistémicos locales o constitucionales capaces de verificar cambios murales en las vísceras que pueden extenderse hasta incluir la mucosa y convertir la lesión mural en una ulcerosa. El tratamiento de la úlcera péptica requiere la eradicación de la lesión mural por excisión bajo aquellos medios que faciliten el desarrollo de tejidos de cicatrización y que permitan la restauración del epitelio de la mucosa. Un 60 a un 70 por ciento de las úlceras pépticas responden al tratamiento bajo medidas no quirúrgicas y la curación en la mayoría de los casos es permanente. Recientemente se ha sugerido el uso de la mucina gástrica como agente para prevenir la proteólisis de la mucosa por el exceso del ácido clorhídrico libre. Este agente parece proteger la mucosa y mejora la capacidad sistemática curativa a través del alimento de la nutrición. El autor, en un análisis de 39 pacientes, no pudo sustanciar a satisfacción los postulados de Togelson, Atkinson o Brown. Ciertos factores entorpecen el plan curativo de Togelson por medio de la mucina. Es difícil de conservar, su sabor es desagradable, su olor ofensivo, su administración molesta, su costo es subido y su dosificación y efectos son dudosos. En algunos de los casos observados por Alvarez se anotaron trastornos de intoxicación.

3.—FULLERTON, A., Hematuria; Lancet, Lond. 2:1145-1198, Nov., 1932.

Fullerton nos describe el estado actual en el tratamiento de las hematurias. En todo caso grave el paciente debe mantenerse en cama en un absoluto descanso. En los primeros días se le dará cloruro de calcio y el lactato. Si no está contraindicado debe administrarse morfina. Puede ensayarse con alguna preparación de ergota, suero de caballo, esterilizado, o inhalaciones de dióxido de carbono, según recomienda Wright. De suma importancia es el factor genésico el cual debe averiguarse y tratarse convenientemente. Los tumores, los cálculos y la tuberculosis demandan tratamiento quirúrgico si el caso se presta a la cirugía. La hematuria renal del tipo conocido por "esencial" puede a veces poner a prueba los recursos del cirujano. En aquellos casos donde se ha

requerido un tratamiento de esta lesión se ha ensayado la decapsulación, incisiones dentro de la pelvis para intervenir directamente con la papila cuando ésta está afectada e incisiones del parénquima. En los casos en los cuales el cirujano tiene suficientes razones para creer que el mal no es grave puede practicar instilaciones o irrigaciones de la pelvis renal con soluciones de nitrato de plata u otras. Solamente después de haber fracasado todos los medios aconsejables y siempre que la vida del paciente pueda estar en serio peligro puede practicarse la extirpación del riñón como una cura radical. En hemorragias de origen vesical puede emplearse la epinefrina mientras se instituyen otras medidas más radicales, aunque se puede conseguir un efecto más rápido irrigando la vejiga con una solución de nitrato de plata. En caso de que se hayan formado coágulos grandes dentro de la vejiga deberá evacuarse ésta por medio de un catéter parecido a los que corrientemente se usan para las litopatías. El flujo de sangre a la vejiga y la presión arterial se disminuyen grandemente levantando los pies del enfermo. El empaquetamiento de la vejiga es necesario, a veces, aunque el autor asegura que nunca ha tenido necesidad de recurrir a esa medida. La hemorragia de la uretra anterior se puede controlar aplicando presión directa. La de la uretra, del bulbo o de la membranosa se elimina haciendo presión sobre el periné. Finalmente, el autor termina afirmando que no debe permitirse nunca que muera un paciente de hemorragia sin que antes se hubiere intentado salvarle la vida por medio de una transfusión o una inyección intravenosa de alguna preparación o solución gomosa salina.

4.—ANGELESCO, C., BUZOLAMI, G., and CACONRSULESCO, D., The Pathogenesis of Headaches after Spinal Anesthesia. Lyon Chirurgical, 29:521, Sept.-Oct., 1932.

Los autores consideran la cefalalgia la complicación más frecuente de la anestesia espinal. Aunque no es un asunto serio es de suma molestia para el paciente. En las formas más serias suele venir acompañada de dolor sobre la columna espinal, vómitos e insomnio, y persiste por semanas y semanas. El dolor, corrientemente, suele comenzar algunas horas después

de la inyección, siendo rara su aparición pasados algunos días, y, puede ser difuso, o localizarse a ciertas áreas de la cabeza. A veces la sensación es una de presión o de constricción u otras es una de dolor de lancetazo o pulsátil. En la solución del modo como se presenta el dolor, o se produce, se han adelantado cinco distintas teorías: toxemias, trastornos circulatorios, mixtos, irritación meníngea, y las terrias hidráulicas.

En las teorías tóxicas, el dolor de cabeza, cual sucede en otros accidentes de los nervios craneales, ha sido atribuido a la irritación causada por la difusión en la sangre de las sustancias tóxicas de la anestesia. Algunos autores atribuyen esa acción tóxica a los productos de descomposición del anestésico antes que al factor anestésico mismo. No obstante se ha observado que 48 horas después de la inyección tan solo se han podido recobrar muy leves trazas del anestésico. Es posible que se hayan podido causar pequeñas lesiones imperceptibles, pero lo suficiente para producir una ligera irritación cefalálgica. Más aún, se ha comprobado que ciertas personas manifiestan una marcada idiosincracia hacia la droga. La teoría circulatoria expone un mecanismo vascular como causa del dolor que aún no ha podido ser bien definido. Según algunos autores la causa radica en una anemia de los altos centros nerviosos, subsiguientes a la vasodilatación de las vísceras y extremidades bajas del cuerpo. El dolor es más marcado en aquellas personas que son víctimas de hipotensión con anterioridad al momento de la inyección y muy especialmente luego de una grave hemorragia. Los trastornos tóxicos, combinados a los cambios de la circulación simultáneamente originan los fenómenos que tienden a inducirnos a creer en la teoría mixta. La irritación de las meninges, cuarta teoría, se atribuye, por muchos, a la naturaleza de la droga usada, que produce una forma de meningitis aséptica. Según esta teoría podemos explicar algunos de los casos de dolor de cabeza tardíos. Existe también la posibilidad de que una irritación meníngea pueda resultar como consecuencia de pequeñas hemorragias dentro de la dura madre cual pueden ocurrir en las punciones lumbares simples. Una infección leve producida por gérmenes de la piel, llevados en la aguja, puede producir una irritación de las meninges y dar lugar a la cefa-

lalgia. Con la teoría hidráulica tratase de comprobar que el dolor de cabeza es el producto de los cambios en la presión del líquido cerebro-espal. La oscilación más o menos prolongada se produce, en parte, por la extracción del líquido y en parte por la inyección del anestésico. Comunmente se cree que la hipotensión es la causa de las cefalalgias en la mayoría de los casos. Leriche, quien es uno de los sostenedores de esta teoría, basa su creencia en el hecho de que inyectando agua destilada intravenosamente se aumenta la presión del líquido cerebroespinal y se hace desaparecer la cefalalgia. Por el contrario, numerosos autores no han podido notar la presencia de los dolores de cabeza, subsiguientes a una pérdida de líquido espinal en las laminectomías en las cuales se lastimara la dura madre.

Todas estas teorías se sostienen sobre cierta base de verdad, pero aparecen ser secundarias a ciertas causas básicas que han sido objeto de análisis por los autores. La sustancia cerebral es insensible. El dolor de cabeza se localiza en las meninges, particularmente en la dura madre. Esta membrana está poseída de numerosos filamentos de nervios sensores cuya excitación causa dolor. La irritación nerviosa puede ser directa, (trauma, inflamación, tumores), o indirecta o reflejada. El tipo reflejo, se debe, en el análisis, a trastornos de la circulación. Estos, probablemente, constituyen el substratum del dolor de cabeza en las intoxicaciones, las infecciones y las neurosis. La paresis vasomotor, causada por varios agentes, ocasiona la dilatación de los vasos capilares que comprimen las fibras nerviosas y producen el dolor. Este mismo fenómeno se efectúa en la anestesia espinal.

¿Cómo es, entonces, que la misma técnica y la misma solución produce el dolor de cabeza en solo ciertos casos y puede ocasionar tales y tan diferentes grados de cefalalgias? Ello obedece a un factor variable del organismo, el sistema nervioso vegetativo. Lo que anteriormente se consideraba una idiosincracia o una susceptibilidad, se sabe hoy que es una variación tónica del sistema nervioso vegetativo. La circulación nerviosa, central y periférica, está bajo el dominio de este sistema.

Para determinar el estado del tono del sistema nervioso vegetativo se hizo un análisis de la tonicidad, antes y después de la anestesia

espinal, en pacientes que no sufrieron cefalalgias subsiguientes a la inyección. Se usó un método farmacológico según la descripción de Dondielopulu. El siguiente es un sumario de los resultados obtenidos: La anestesia espinal produce una modificación casi constante al tono, que puede ser descrita como una anfitonía. El dolor de cabeza siempre coincide con el estado de hipo-anfitonía, cuyo grado y duración determina la intensidad y la duración de la cefalalgia. En adición, la hipertensión arterial es un hallazgo constante. Por lo tanto, parece que este estado del sistema nervioso vegetativo regula la hipotensión y el dolor. Las variaciones en el tono resultan, ya de una acción directa sobre los centros nerviosos medulares o extramedulares, o indirectamente por la acción sobre los iones de la sangre que regula el tono normal del equilibrio vaso-simpático. Igual fenómeno puede demostrarse en los dolores de cabeza debidos a la sífilis.

Se ha probado que la efedrina causa la desaparición de la hipotensión arterial. Este resultado se obtiene por una acción básica de la droga sobre el sistema nervioso vegetativo. El mismo resultado se observa cuando se inyecta efedrina en el canal espinal junto con el anestésico. Un efecto enteramente opuesto lo producen la morfina y la atropina por lo que no deben usarse, por lo tanto, para aliviar dolor o producir sueño en pacientes que han recibido anestesia espinal. El resultado de la efedrina se manifiesta como a los 30 minutos después de haber sido administrada. El dolor de cabeza puede desaparecer radicalmente o reaparecer algunas horas después o al día siguiente, pero es factible de controlar con esta droga. Generalmente dos o tres inyecciones subcutáneas de efedrina producen una desaparición permanente del dolor. Por la vía oral la acción de la droga es mucho más lenta y su efecto no es tan eficaz. Calcio, en la forma del lactato, en dosis de 4 a 10 gramos diarios es de algún efecto en la terapia de estos dolores post-anestésicos. Su acción, no obstante, es tardía y tiene la tendencia a restablecer el equilibrio del sistema nervioso vegetativo.

J. F. González, M. D.

PATOLOGIA:

ALSTON, J. M. and LOWDON, A. S. R., "Studies of the Skin Reactions to the Specific Soluble Substances of the Pneumococcus Types I and II." *Brit. Jour. Exp. Path.*, XIV, 1:1, 1933.

Partiendo de los resultados de las experiencias de varios autores que han determinado la presencia de cutirreacciones positivas a la sustancia específica soluble del neumococo durante la crisis de las neumonías, o poco después de iniciada la crisis, Alston y Lowdon investigan el problema con los resultados siguientes: Obtuvieron los autores cutirreacciones positivas a la inyección de sustancia específica soluble del neumococo tipo II en el 63 por ciento de individuos que no habían padecido infección reciente por neumococo. En seres humanos y animales por ellos inmunizados al neumococo ya activa o pasivamente, no fué posible obtener cutirreacciones inmediatas con sustancia específica soluble de los mismos microorganismos inmunizantes.

Deducen de esto los autores, que las cutirreacciones positivas no están relacionadas exclusivamente con el proceso de restablecimiento en las neumonías.

POLSON, C., "Modern Tests of Liver Efficiency Applied to Experimental Shale Oil Liver Necrosis." *Brit. Jour. Exp. Path.*, XIV, I: 24, 1933.

El autor produjo lesiones necrosantes del hígado administrando a conejos aceite de esquistos por la vía intraperitoneal. Luego practicó pruebas de la función hepática para así determinar el valor relativo de distintos métodos que ya han sido preconizados. Para este fin usó la fenoltetraclorftaleína, "rose bengal," galactosa, levulosa y la reacción de Van den Bergh, así como determinaciones de concentración de urea y aminoácidos en la sangre. Deduce el autor que la prueba por la galactosa parece ser la más sensible y segura en la determinación de insuficiencia hepática.

WHITE, F. D., On Serum Bilirubin: II. The Relationship between the Bilirubin Content of Serum from Different Types of Jaundice and the Icterus Index of the Serum after

Removal of Proteins. Brit. Jour. Exp. Path., XIV, 1: 17, 1933.

El autor designa como índice icterico residual al que se determina en el suero sanguíneo previa la precipitación de las proteínas por el alcohol, y observa que en el suero de individuos normales y en el de pacientes de ictericia de origen hemolítico, el índice icterico residual tiene un valor que está en proporción directa con la cantidad de bilirrubina (en miligramos por cada 100 cc.) en el suero, y que esto ocurre en razón, aproximadamente de 6 a 1. Llama, asimismo, el autor, razón icterica del suero, a la existente entre el índice icterico y el índice icterico residual, y apunta que en los sueros sanguíneos normales y en los ictericos por hiperhemólisis esta razón generalmente equivale a menos de 1.2, mientras que en todos los casos de ictericia de carácter hemolítico por él estudiados, la razón es invariablemente mucho mayor de 1.2.

Cree el autor que es posible con este método distinguir entre las ictericias hemolíticas y las no hemolíticas en los casos de ictericia ligera o latente. El método no pudo ser utilizado para distinguir entre las diversas variedades de ictericia no hemolítica.

SMETANA, H., "Coccidiosis of the Liver in Rabbits. I. Experimental study on the Excystation of Oocysts of Eimeria stiedae." Arch. Path. XV, 2: 175, 1933.

Sus experiencias llevan a Smetana a la conclusión de que la salida del esporozoito de los oocistos de la Eimeria stiedae es promovida por la acción de la tripsina del jugo pancreático y llevada a término por los movimientos espontáneos del propio esporozoito; que la concentración óptima del ion hidrógeno en el medio en que esto sucede es de pH 7 a pH 8; que la salida del esporozoito tiene lugar a una temperatura del ambiente; que la acción de la tripsina sobre los oocistos de la Eimeria stiedae proveniente de lesiones hepáticas coccidioides es algo distinta a la acción sobre oocistos obtenidos de la heces fecales; y que la exposición de los oocistos a la acción de la digestión gástrica con anterioridad a la acción de la digestión intestinal no altera el proceso de salida del esporozoito.

Enrique Koppisch, M. D.

ENDOCRINOLOGIA:

DURANTE.—"La resección de los nervios espláncnicos (operación de Pende) en la gangrena juvenil y en la enfermedad de Raynaud."—Wiener med. Woch., núm. 34, 1932.

El autor ha hecho la resección de los nervios espláncnicos izquierdos en un caso de gangrena juvenil de las extremidades inferiores y en un caso grave de síndrome de Raynaud. Esta operación, preconizada por Pende en los fenómenos de hiperadrenalinemia y de hipertensión esencial, ha determinado en los enfermos del autor una mejoría notable de los trastornos tróficos, una desaparición completa de los dolores, un descenso progresivo de la tensión arterial y una reaparición del índice oscilométrico. Estos resultados constituyen un argumento en favor de la teoría que atribuye los síndromes precedentes a un hiperfuncionamiento de la medular suprarrenal y demuestran la posibilidad de limitar este hiperfuncionamiento por la resección de los nervios espláncnicos izquierdos. Al autor le parece ésta la operación de elección; es poco traumatizante y actúa electivamente sobre la sustancia medular, al revés de la operación de Oppel (extirpación de las supra-renales), que además de traumatizante, no da resultados tan buenos.

Los trabajos ulteriores dirán si la operación puede limitarse al espláncnico menor y si, en los casos graves, conviene actuar también sobre los espláncnicos derechos.

DORN, J. H., and SUGARMAN, E. I., "A Method for the Prediction of Sex in the unborn," J. A. M. A., 99-1659, XI-1932.

Los autores presentan y discuten el método usado para predecir el sexo y el cual resultó eficiente en 80 de 85 casos. El método consiste en inyectar 10 cc. de orina de la mujer embarazada a un conejo joven de 3 meses de edad cuando aún los testículos del mismo están retenidos en el canal inguinal. En los casos en que la orina procedía de una mujer embarazada con un feto femenino el examen microscópico de los testículos del conejo demostró una marcada estimulación y proliferación celular. La orina de mujeres embarazadas con fetos masculinos no produjo en los conejos estimulación ni proliferación del tejido testicular.

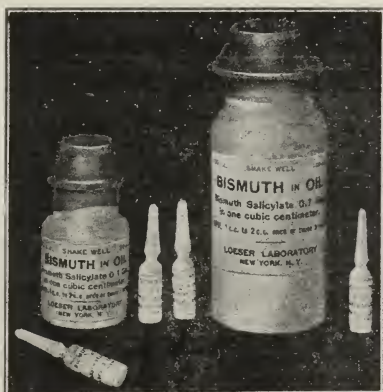
E. G. C.

El Bismuto en el Tratamiento de la Sífilis

EL VALOR DEL BISMUTO EN EL TRATAMIENTO DE LA SIFILIS
ES REAL Y POSITIVO.

OFRECEMOS:—

“Salicilato de Bismuto en Aceite”, de LOESER
PARA USO INTRAMUSCULAR



Las opiniones emitidas en favor de la muy conocida preparación **“BISMUTO EN ACEITE” DE LOESER**, están basadas en resultados prácticos obtenidos.

El método empleado en la preparación del **“Bismuto en Aceite” DE LOESER**, no es otro que el refinamiento del Bismuto mediante un procedimiento especial que permite una suspensión absoluta sin precipitarse, lo cual ofrece las siguientes ventajas:

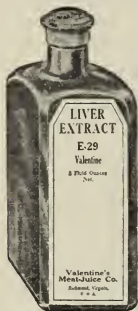
- 1—Fácil para agitarse, obteniendo una consistencia uniforme.
- 2—Permite el uso de una aguja bien fina, ocasionando un leve pinchazo.
- 3—Absorción inmediata de un poderoso efecto.

UN PRODUCTO SUPERIOR DE
LOESER LABORATORY
NEW YORK

ALBERT E. LEF & SON, INC.

DISTRIBUIDORES
SAN JUAN

**LIVER EXTRACT E-29 VALENTINE AND
LIVER EXTRACT E-29 VALENTINE WITH IRON
EXTRACT OF LIVER IN AQUEOUS FORM**



Both Products contain the Cohn-Minot principle for Pernicious Anemia as well as the Whipple fraction for Secondary Anemia and Vitamin B "Complex". Uniformly potent, and made without the use of alcohol.

"With Iron indicated and effective Secondary Anemia. The same in size (8 ounce bottles) and in price, either without or with Iron.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

Se debe evitar el Raquitismo en los Niños

Las piernas torcidas, espaldas inclinadas y dentaduras careadas son signos indudables que indican que el raquitismo ha hecho presa en un niño; éstos son, solamente los resultados visibles, pues que el raquitismo también produce lesiones interiores cuyas tristes consecuencias son resentidas durante toda la vida.

La leche desecada DRYCO, ESTA IRRADIADA CON LOS RAYOS ULTRA VIOLETA, con lo que adquiere tales propiedades ANTIRRAQUITICAS que cualquier niño que se alimente con DRYCO está protegido eficazmente contra el raquitismo.

DRYCO

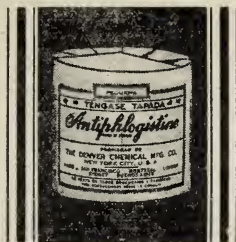
es la Unica Leche Desecada
Irradiada.

Toda la Leche DRYCO
Está Irradiada.



Fr. SCHOMBURG—Agente General.

P. O. 433 — Teléfono 281 — Calle Luna 80 — San Juan, P. R.



ANTIPHLOGISTINE

*El emplasto científico para
el alivio de la*
INFLAMACIÓN Y LA CONGESTIÓN

COMPOSICIÓN

Silicato de } *Mantenedor*
aluminio } *del*
(anhidro) } *calor*

Glicerina } *Depletiva*
(deshidratada) }

Yodo } *Antisépticos*
Acido Salicílico }
Aceites Esenciales }

EFECTO

Hiperémico
Analgésico
Relajante

Antiséptica
Antiprurítica
Depletiva

Bactericidas
Antipruríticos
Anodinos

Solicite muestra y literatura

Nombre y Dirección

THE DENVER CHEMICAL MFG. COMPANY, 163 VARICK ST., NUEVA YORK, E. U. A.

LUIS GARRATÓN, P. O. Box 1541, San Juan.

Fórmulas Pluriglandulares

COMPUESTO ENDOCRINO DE COLE No. 20

(Compuesto de paratiroidea y espermina)

Substancia paratiroidea, 1/15 gr.
Extracto de espermina
(Células de Leydig), 2 gr
Fel Bovis U. S. P., 2 grs.
Substancia del hígado, 1 gr
Preparado Remineralizante de Cole
No. 12, q. s.

Recete: — Compuesto Endócrino de Cole No. 20 (Compuesto de paratiroidea y espermina). Una cápsula cuatro veces al día entre las comidas. Esta dosis debe administrarse durante largo tiempo.

Indicaciones: condición ulcerado antigua; desórdenes neuromusculares, ocasionados por insuficiencia paratiroidea, tal como la parálisis, el tétanos, etc.

Nota: Estimula la acción de la paratiroidea, mejora el tono muscular y la actividad biliar.

COMPUESTO ENDOCRINO DE COLE No. 21

(Compuesto de espermina y páncreas)

Substancia hepática, 2 grs.
Sales de la bilis, 1 gr.
Páncreas (íntegra), 2 grs.
Tiroidea U. S. P., 1/10 gr.
Substancia órquica, 2 grs.
Fosfato de calcio, 1 gr.

Recete: — Compuesto Endócrino de Cole No. 21 (Compuesto de espermina y páncreas). Una cápsula tres o cuatro veces diarias.

Indicaciones: alta presión de la sangre en los hombres.

Nota: especialmente indicada en aquellos casos en que la hipertensión en los hombres es funcional. En la hipertensión cardíaca o vascular hay también un elemento funcional, y en este caso el tratamiento da resultados leves.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: **LUIS F. BALAGUER.**

EN PERSPECTIVA



Para la Primavera próxima—el fin de la cadena de resfriados y enfermedades de los órganos respiratorios propios de la estación de Invierno.

La "Super-Cataplasma" que mejor ayuda a usted en el tratamiento de las mencionadas enfermedades es

NUMOTIZINE

que, aplicada localmente produce la acción sistemática para reducir la temperatura, hacer desaparecer la congestión y aliviar el dolor.



LA FORMULA ES LA SIGUIENTE:

Guayacol, 2.6
Creosota, 13.02
Salicilato de Metilo, 2.6
Formalina, 2.6
Glicerina y Silicato de aluminio,
qs. 1000 partes.

Las farmacias y las droguerías tienen existencias de este producto. Muestras le serán con todo gusto remitidas si usted las solicita.

NUMOTIZINE, Inc.,

900 North Franklin Street,
Chicago, U. S. A.

Robert & Santini, Distribuidores.

Avenida Ponce de León

San Juan, Puerto Rico



AMYTAL SODICO LILLY

*Para la Preparacion Preoperatoria de
Casos Quirurgicos*

El uso del Amytal Sódico previo a la inducción de anestesia general por inhalación, reduce al mínimo la ansiedad preoperatoria del paciente, rebaja la cantidad necesaria del anestésico por inhalación y disminuye muchísimo el malestar postoperatorio. Calma los nervios e induce el descanso y el sueño.

Amytal Sódico se presenta en cápsulas para uso oral y en ampúlas selladas para inyección hipodérmica.

ELI LILLY AND COMPANY

INDIANAPOLIS, INDIANA, E. U. A.

BOLETIN
DE LA
ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO
ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
JUL 11 1936
Pagina

El Bacilo de la Tuberculosis desde los Tiempos de Koch, S. A. Petroff, PH. D., Trudeau, N. Y.	167
El Examen Bacteriológico del Espuito en casos Sospechosos de Tuberculosis, P. Morales Otero, M. D., San Juan, P. R.	176
Immunization Against Tuberculosis, F. M. Pottenger, M. D., Monrovia, Cal.	183
Un caso de Neumotorax Espontáneo, P. Gutiérrez Igaravidez, M. D., F.A.C.P., San Juan, P. R.	188
La Infección Tuberculosa en los Niños de las Zonas Urbana y Rural, de Puerto Rico, Jacobo Simonet, M. D., San Juan, P. R.	191
The Significance of Calcified Tuberculous Lesions in Childhood, Merl Lee Pindell, M. D., Los Angeles, Cal.	199
Distribución Geográfica de la Mortalidad Tuberculosa en Puerto Rico, J. Rodriguez Pastor, M. D., San Juan, P. R.	203
La Segunda Pregunta en Tuberculosis Pulmonar, Guillermo Salazar, M. D., Ponce, P. R.	210
Evolución Histórica de la Coxitis Tuberculosa, Luis A. Passalacqua, M. D., Ponce, P. R.	221
Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases, Enrique Kopisch, M. D., San Juan, P. R.	225
Octava Conferencia Internacional Contra la Tuberculosis	236
Historia del Sanatorio Antituberculoso de Mayagüez	263
EDITORIALES	
Un Buen Acuerdo, Dr. E. García Cabrera	265
Lo que se ha hecho en Puerto Rico para Combatir la Tuberculosis, Dr. J. Rodriguez Pastor	266
El Problema de la Tuberculosis y el Obrero, Dr. M. Guzmán Rodríguez	272
Noticias Médico-Sociales	271
Movimiento Científico Mundial	275

SOLARES

SANTANDER—(ESPAÑA.)

La Mejor Agua Medicinal de Mesa,
Reconocida en todo el Mundo.

Análisis.

GASES	Cms.	Gramos.
Acido Carbónico	16,933	0,03338
Nitrógeno	36,174	0,04538
Oxígeno	2,542	0,00364
	55,649	

MATERIALES SALINOS.

	Gramos.
Cloruro de Sodio	0,198207
Sulfato de potasio	0,016036
Sulfato de Calcio	0,030428
Bicarbonato de sodio	0,034313
Idem de Litio	0,000169
Idem de calcio	0,215755
Idem de magnesio	0,093382
Idem de hierro	0,000844
Salicato de aluminio	0,000948
Fosfato de calcio	indicios.
Acido silícico libre	0,010002
Materia orgánica	indicios.
Total	0,600084

Gases que se desprenden libre o espontáneamente.
En 100 cms. de mezcla gaseosa hay

	Cms.
Nitrógeno	93,784
Oxígeno	6,216
Total	100,000

Agentes:

Diego Agüeros & Cia.,
San Juan, P. R.

Distribuidores:

José Malgor & Cia.,
Tetuán 38, San Juan.

A New Method of Treating ANGINA PECTORIS

~~~~~

In the treatment of angina pectoris, vasodilators, especially the nitrates, have proved helpful in relieving acute attacks, but they exert only a limited influence upon the course of the disease.

Because of its prolonged action upon the coronary arteries, Myorgal, a preparation of active nucleosides, prevents the acute attacks and exerts a beneficial influence by improving the nutrition of the heart muscle.

A number of reports have been published attesting the value of Myorgal in various types of angina pectoris. It has also proved of decided benefit even in the presence of cardiac dilatation and decompensation when administered with digitalis.

**OTHER INDICATIONS:** Myorgal has also been recommended in the treatment of cardiac neuroses in general, sclerosis of the cerebral vessels, and the vascular disorders of the menopause when associated with anginal manifestations.

*Literature on the action and therapeutic indications of Myorgal will be sent to physicians on request.*

**DOSE:** One tablet, two or three times daily, increased if necessary.

## MYORGAL

(TRADE MARK).

Supplied in bottles of 25 tablets.

WINTHROP CHEMICAL COMPANY, Inc.

170 VARICK STREET,

NEW YORK, N. Y.

~~~~~



DISTRIBUIDORES:

PROPRIETARY AGENCIES, INC.

Box 402 — San Juan, P. R.


Suponiendo que el paciente sea

de edad avanzada  o se encuentre

débil  o sea una criatura 

cuyo sistema digestivo no accione con la

debida elasticidad  o bien se trate

de adultos  sometidos a vida seden-

taria,  recete AGAROL en la confian-

za de que aliviará el estreñimiento y contri-

buirá al funcionamiento normal intestinal.

AGAROL es la emulsión original de aceite mineral y agar agar con fenolftaleína. Suaviza el contenido intestinal y estimula suavemente la peristalsis.

Suave para los niños, sin embargo suficientemente activo en los casos crónicos del adulto y el anciano.

Se envían muestras gratuitamente a los señores médicos.

AGAROL

Para el Estreñimiento

WILLIAM R. WARNER & CO., Inc.

113 W. 18th Street, NEW YORK, N. Y., U. S. A.

La historia gráfica del caso . . . es fácil de registrar con este equipo

Equipo para Cámara Clínica Eastman
—Completo, comprende: la cámara con
Objetivo Kodak Anastigmático f.7.7
en Obturador Kodamatic, Pedestal con
cabeza giratoria, respaldos para dia-
positivas y ampliaciones y dos Koda-
lites, Modelo B.



Respaldo para diapositivas



Respaldo para ampliar



EL registro ilustrado, tan esencial para completar la historia de un caso, es fácil de llevar con el Equipo para Cámara Clínica Eastman.

Sin conocimientos especiales de fotografía, el doctor o su ayudante puede tomar "fotos" con detalle excelente, y de la escala que se desee. También se pueden tomar diapositivas para conferencias, reproducciones o ampliaciones para referencia.

Cualquiera que sea la posición del sujeto, el trípode ajustable mantiene firmemente a la cámara en el ángulo que se desee. Dos Kodalites, Modelo B, proporcionan iluminación adecuada y fácilmente gobernable.

La Cámara Clínica Eastman va provista de Objetivo Kodak Anastigmático y de Obturador Kodamatic, que permite dar exposiciones automáticas desde $\frac{1}{2}$ segundo a $\frac{1}{150}$ de segundo.

EASTMAN KODAK COMPANY

Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme su libro "Los Rayos X en Medicina."

Nombre.....

Dirección.....

El cupón adjunto da derecho a
una hora interesante: mandese.

TINCTURE METAPHEN 1:200

Powerful Antiseptic Action and Distinctive Orange Stain that can be Readily Washed from Skin or Linens with Soap and Water

FOR PRE-OPERATIVE and other skin sterilization uses, Tincture Metaphen—a tinted alcohol-acetone-aqueous solution of Metaphen 1:200—offers numerous advantages over other commonly used antiseptics. Chief of these advantages is the powerful germicidal action of this comparatively new product.

Under strictly controlled conditions, comparative tests have proved Tincture Metaphen to be fifteen per cent more efficient for surface skin, and ninety per cent more efficient for deep skin sterilization than Tincture of Iodine—and even more effective than other commonly used antiseptics.

Tincture Metaphen has the additional advantages of being neither painful nor

irritating on application to unbroken surfaces; is non-toxic to normal tissue; and has a distinctive orange stain sufficient to delineate operative fields, but which may be washed from skin or linens, when desired, with soap and water.

Recommended for pre-operative and all other skin sterilization uses; for first aid; and as an efficient treatment for local infectious dermatitis, impetigo, infectious eczema and epidermophytosis.

Tincture Metaphen is supplied by all prescription pharmacies in one-quarter, one and four-ounce bottles, also one-pint and one-gallon bottles. Insist that your druggist and hospital supply Tincture Metaphen.



ABBOTT LABORATORIES NORTH CHICAGO, ILL.

New York	Chicago	St. Louis
Philadelphia	Indianapolis	Seattle
San Francisco	Los Angeles	Montreal
Mexico City	Bombay	London

ABBOTT LABORATORIES North Chicago, Illinois

Send physician's free trial sample and literature on Tincture Metaphen

to.....M. D.

Address.....

Representatives: **LLOMPART BROTHERS CO.,**
63 - 65 Allen St. — San Juan, P. R.

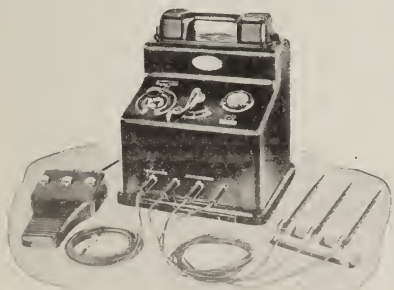
ELECTROCIRUGIA

LA ELECTROCIRUGIA moderna, esa sorprendente evolución en el campo quirúrgico, está ya causando un reajuste notable de las técnicas quirúrgicas. Este es el resultado de las hábiles adaptaciones que se han hecho de los últimos descubrimientos en la producción de corrientes cortantes, por medio de las cuales se ha llegado a desarrollar una técnica rápida y sin tacha para uso en la cirugía general y la excisión de vegetaciones.

Aquellos que han aprendido esta técnica y conocen las excelentes posibilidades que se encuentran en su campo de aplicación han descubierto que la electrocirugía es tan superior al escalpelo quirúrgico como el tranvía eléctrico lo es a los carros tirados por caballos de la época pasada.

La electrocirugía ofrece múltiples ventajas, particularmente en las cavidades orales y nasales, en la cirugía neural, en los procedimientos rectales y, a veces, abdominales. Estas ventajas comprenden un campo operatorio mucho más limpio, mayor facilidad al efectuar disecciones delicadas, menos hemorragia, operaciones de menor duración, menos ligaduras, y operaciones más fáciles a mayor profundidad.

En dos palabras, la electrocirugía simplifica la técnica quirúrgica y aminora el riesgo de infección subsecuente de tal modo que rápidamente está siendo el método preferido en una gran variedad de casos.



EQUIPO ELECTROQUIRURGICO VICTOR

LOMPART BROTHERS CO.
Distribuidores Exclusivos en Puerto Rico
Calle Allen 63-65, San Juan

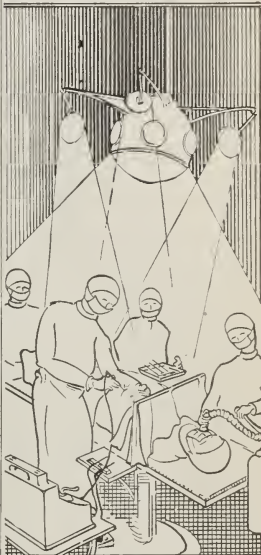
GENERAL ELECTRIC
X-RAY CORPORATION

2012 Jackson Boulevard

Chicago, Ill., U. S. A.

ANTES VICTOR X-RAY CORPORATION

LA TECNICA QUIRURGICA MODERNA



El Equipa Electroquirúrgico Victor está dotado de las últimas e importantes mejoras de regulación que han venido a simplificar la técnica quirúrgica.

Por medio de un interruptor de pie de tres contactos y un regulador de intensidad esterilizable de cuatro puntas, el cirujano mismo puede regular la intensidad durante una operación.

No importa qué clase de trabajo se vaya a hacer, pues tiene gran potencia y amplio campo de utilidad para cortar rápidamente grasa, músculos u otros tejidos no óseos. Corta con la misma efectividad bajo agua.

Su diseño es elegante; ocupa reducido espacio, es portátil y silencioso en operación.

Me interesa recibir informes sobre el Equipo Electroquirúrgico Victor. E-60-S

Dr.

Colle..... No.....

Ciudad..... Estado.....

La corriente eléctrica es de..... Voltios..... Ciclos

LA HIPERACIDEZ DEL ESTOMAGO

TAL VEZ CAUSE
ULCERAS Y TAL VEZ NO

De todas maneras es muy molesta; y además, ¿para qué arriesgarse? El CAL-BIS-MA contrarresta la hiperacidez sin causar la formación excesiva de gases que dan lugar a nuevo malestar. Contiene sodio y magnesio, para la neutralización rápida; calcio y bismuto para que el efecto sea prolongado; y caolín coloidal para adsorber los gases y sustancias tóxicas. No contiene fermentos digestivos de efectos engañosos. El CAL-BIS-MA es científicamente moderno — exactamente adecuado a la terapéutica de hoy.



Para la hiperacidez gástrica

CAL-BIS-MA

Muestras de Cal-Bis-Ma a la disposición de los señores médicos.

WILLIAM R. WARNER & CO., INC.

(Establecidos en 1856)

113 West 18th Street, New York, E. U. A.



ANOTHER SCORCHER!



*But you will find it Comfortable
if you turn on the Cold...*



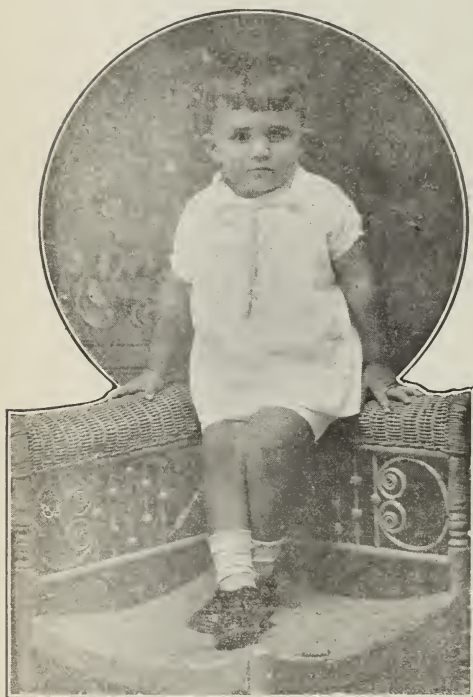
A FRIGIDAIRE

Air Conditioner
WILL MAKE THE HOME,
OFFICE OR OPERATING
ROOM COMFORTABLE
NO MATTER HOW
WARM OUTSIDE.

L. R. WOOD,
Ponce de León 14,
Stop 6-1/2, — Puerta de Tierra.

J. A. ZAPATA & CO.,
Mayagüez.

KLIM, INSUPERABLE



OSVALDO TORRES CINTRON

EDAD: 4 años.

PESO: 55 libras.

PADRES: Esposos Torres-Cintrón,
de Caguas, P. R.

KLIM se vende en tiendas y farmacias. Procúrela en su establecimiento favorito.

Latas iguales a prueba de agua, garantizan la pureza y frescura de KLIM

REPRESENTANTES:
PLAZA PROVISION COMPANY
SAN JUAN, P. R.

El problema de la leche deja de serlo cuando se tiene a mano una lata de

LECHE

KLIM

En la ciudad o en el campo; con nevera o sin ella, tendrá usted siempre a su disposición una provisión de leche fresca, pura y nutritiva, a cualquier hora del día o de la noche.

Por ser su calidad siempre uniforme y su valor nutritivo tan alto, KLIM es la leche ideal en la alimentación infantil.

ANALISIS DE

KLIM

LA LECHE INTEGRA EN POLVO

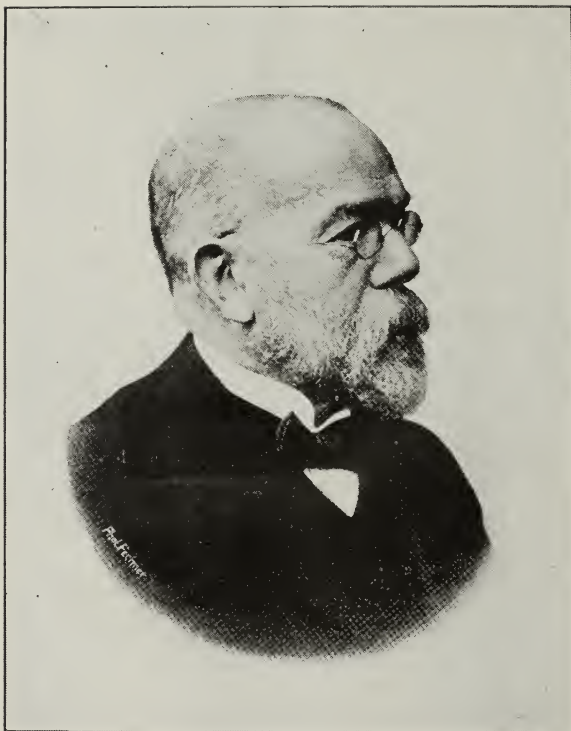
	Sólido	Líquido
Grasa (manteca)	28.00%	3.33%
Caseína	21.28%	2.53%
Albúmina	5.46%	.65%
Lactosa	38.00%	4.53%
Residuo	5.76%	.69%
Agua	1.50%	88.27%
Calorías (por oz.)	149	18.

4½ onzas (135 gm.) para un litro de agua.

KLIM se disuelve por completo en agua, a cualquier temperatura. Cuando se utiliza en la alimentación infantil:

KLIM, relicuada a su concentración normal, presenta el mismo análisis y cifras calóricas que la leche integra y natural de vaca y puede modificarse en la misma forma que ésta, cuando se utiliza en la alimentación infantil.





ROBERTO KOCH,
1843 - 1910.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

ABRIL. 1933.

Núm. 4.

EL BACILO DE LA TUBERCULOSIS DESDE LOS TIEMPOS DE KOCH

S. A. PETROFF, PH. D.

*Director del Laboratorio de Investigación del Sanatorio Trudeau,
Trudeau, N. Y.*

Koch abrió la senda y aquellos que estaban despiertos y alertas le siguieron. Muy a menudo pienso que nosotros, los de la presente generación, sabemos apreciar muy poco lo grande que fué realmente Koch. A pesar de la creencia de que muchos de sus descubrimientos fueron originados por observaciones de algún otro investigador, Koch fué el que la llevó a completo éxito. Pasteur tenía un poder imaginativo inmenso, pero no poseía las facultades críticas y mecánicas del primero. Se ha dicho repetidamente que Koch obtuvo la mayor parte de sus ideas de Edwin Klebs, que no solo estaba al tanto de las ideas de aquel tiempo, sino que estaba muy adelante de las mismas. Klebs vió el bacilo de la tifoidea primero que Eberth, el bacilo de la difteria antes que Loeffler, hizo medios de cultivo y estudió la patología de las infecciones transmi-
tadas antes que Koch en 1871, e inoculó monos con sífilis antes que Metchnikoff lo hiciera. Pero, Klebs no tenía la facultad o el don de la perseverancia y muy pocas veces terminaba sus problemas. El fué uno de los primeros en confirmar la observación de Villemin de que el material tuberculoso era infeccioso. En un medio semisólido, conteniendo clara de

huevo preparada asépticamente, él sembró pequeñas porciones de tejido tuberculoso y después de incubar por varios días, notó que la clara de huevo había perdido su transparencia y se había tornado opaca. Transfirió pequeñas porciones a un porta objetos y examinándolo bajo el microscopio, observó pequeñas partículas que se movían. Inoculó estas partículas en cobayos saludables y produjo la tuberculosis. En 1877 Klebs anunció el descubrimiento de 'Monas Tuberculosis', organismo que él creyó la etiología de la tuberculosis. Pero estaba en un error, sus experimentos no fueron lo bastante bien controlados. Tenía la idea correcta, pero sus métodos de estudio y su razonamiento estaban muy lejos de la corrección. Koch, sin embargo, se tomaba mucho más tiempo, era más cuidadoso, muy crítico en sus experimentos. Solamente un genio puede terminar una obra maestra "El completo ciclo de la etiología de la tuberculosis", aislar el bacilo, cultivarlo fuera del cuerpo, producir la enfermedad en los animales, y otra vez volver a aislar el organismo. El empezó sus estudios en agosto de 1881 y aproximadamente en seis meses había completado el ciclo experimental, y en marzo 24 de 1882 in-

formó ante la Sociedad de Fisiología la obra maestra de la Ciencia Biológica del siglo diecinueve.

Es interesante notar que ni una sola investigación de las hechas por Koch fué discentida hasta 1882. Parece que todos sus esfuerzos eran coronados por la gloria, pero después de ese tiempo fueron muy frecuentes las controversias que tuvo.

Koch descubrió el bacilo de la tuberculosis, principalmente, porque pudo teñirlo.

Cuando él presentó sus estudios sobre antrax a Cohn, Cohnheim y Weigert en Breslau, había un hombre muy joven en la universidad, primo de Weigert, que estaba muy interesado en los diferentes tintes y su aplicación al estudio de la sangre y los tejidos. Es muy dudoso si ninguno de sus amigos de aquel tiempo soñaron que este joven, Pablo Ehrlich, fuese el hombre científico más discentido 30 años después. Fué el hombre que dió al mundo uno de los específicos más benéficos a la medicina, el salvarsán, y añadió un caudal de conocimientos a la enfermedad del sueño, framnesia y la sífilis.

Koch conoció a Weigert y Ehrlich en 1876 y durante muchos años después aplicó sus métodos de tinción a las bacterias con gran éxito. Los tres, por muchos años, formaron un ciclo, trabajando en cooperación, prestándose y cambiándose métodos los unos a los otros y aplicándolos a sus respectivos campos de investigación. Koch ganó mucho con esta cooperación y cogió mucho prestado de sus asociados y ellos de él.

Después del descubrimiento del bacilo de la tuberculosis, Ehrlich informó un nuevo método para teñir el organismo. El añadió una pequeña cantidad de anilina a una solución acuosa de metilo violeta y teñía con ésto las preparaciones. Los resultados fueron muy satisfactorios y

muy superiores a la preparación teñida con azul de metileno. Otras modificaciones se sucedieron. La metilo violeta fué sustituida por la fuscina y después de numerosas pruebas descubrió que el ácido clorhídrico y el ácido nítrico diluido podían descolorar las células del tejido pero no el bacilo. Desde los tiempos de Ehrlich, se han hecho numerosos esfuerzos por mejorar los métodos de tinción del bacilo de la tuberculosis, y el que ha resistido todas las pruebas y todas las críticas y aún se usa en nuestros días, es el método introducido por Ziehl y modificado por Neelsen, que hoy conocemos con el nombre de Ziehl-Neelsen.

Rindfleisch, en 1883, descubrió que teñiendo los especímenes en fuscina alcalina caliente, en lugar de fría como hacía Ehrlich, los bacilos se teñían completa y permanentemente en muy pocos minutos.

Es aparente que la tinción del bacilo de la tuberculosis no es una prueba fácil, pero una vez conseguida su tinción, resisten la descoloración por el ácido o por el alcohol. Es por eso que son llamados ácido-resistentes.

Koch seguido comprendió que el cultivar el bacilo de la tuberculosis era mucho más difícil de lo que él había anticipado, y aplicó todos sus conocimientos y experiencia pasada con otros organismos, pero todos sus métodos fracasaron. Es admirable ver la determinación que este hombre poseía. No habían barreras suficientemente fuertes para desanimarlo. Empezó por sembrarlos en gelatina y fracasó, y nadie sabe cuantos métodos diferentes realmente usó Koch. Después de numerosas pruebas tuvo éxito usando el suero coagulado descubierto por John Tyndall, un físico inglés. Sobre la superficie de este medio de cultivo él sembraba pedazos de tejido de cobayos tuber-

culosos que había inoculado previamente con material procedente de casos humanos. Incubaba los tubos a la temperatura del cuerpo y los examinaba diariamente por dos semanas, pero a los 16 días notó en la superficie de sus tubos pequeñas partículas blancas que eran secas y rugosas.

Al examinar estas partículas al microscopio observó que se componían de pequeños bastoncitos parecidos a los observados por él en las lesiones de los tuberculosos.

Otros signieron estas observaciones. Era un procedimiento muy lento y cuando aparecía el crecimiento en el medio de cultivo estaba éste prácticamente seco e inervible. Para obviar esta dificultad, Nocard en 1885, añadió una pequeña cantidad de glicerina. La fortuna le sonrió. Aunque su objeto al añadir la glicerina era evitar la deshidratación, se comprobó que introdujo una de las sustancias más importantes accesorias a la bacteriología. Notó que en el suero al que había añadido previamente glicerina, el crecimiento era más rápido y profuso, mientras que en los tubos que no contenían esta sustancia el crecimiento era muy lento y débil.

El descubrimiento del bacilo de la tuberculosis por Koch estimuló muchas investigaciones, y los 15 años subsiguientes han ido a la historia como el período más prolífico en descubrimientos de bacteriología. Nocard, tal vez sin saberlo en aquel tiempo, fué probablemente el primero en cultivar el bacilo de la tuberculosis aviaria. Propagándolo en tubos de patata glicerinada observó que el crecimiento no era tan seco como los informados por Koch. Era húmedo, crecía mucho más rápido que el bacilo de Koch y se emulsificaba fácilmente. En 1888 le

dió su cultivo a Yersin, quien observó que este organismo crecía mejor a 106° F., diferenciándose así del bacilo humano, que se desarrolla mejor a 100°, y que no produce tuberculosis en los cobayos. Nocard también mandó uno de sus cultivos a Roberto Koch, quien después de estudiarlo detenidamente, confesó que él no entendía aquel "bacilo tan enigmático."

En 1889, Rivalta, aisló un organismo similar de la gallina. Fué Maffucci, sin embargo, quien demostró concluyentemente que este organismo era de un tipo completamente diferente. Después de examinar los cultivos de Maffucci, Koch escribió, "Yo tengo que aceptar las diferencias existentes que consideran el bacilo de la tuberculosis de las gallinas como un tipo distinto, pero debemos admitir también que tiene una estrecha relación al bacilo de la tuberculosis humana."

En 1868, Villenim había hecho la observación de que el esputo de los pacientes tuberculosos era muy poco virulento para los conejos, mientras el material tuberculoso de los bovinos era mucho más virulento. Esta observación fué confirmada más tarde por Orth y Baumgarten. Sin embargo, fué Teobaldo Smith, en 1896, quien produjo la prueba concluyente de que la etiología de la tuberculosis bovina era diferente a la de la tuberculosis humana. Sus estudios fueron comprobados por Vagedes, Kossel, Weber y Heass en 1898, Frothingham, 1897, y Dinwiddie en 1899. Era generalmente aceptado que el bacilo aislado comunmente de tuberculosis crónica en el hombre, era avirulento para el ganado, y que los bacilos aislados del ganado eran patógenos para los infantes, pero muy poco patógenos para los adultos. La mayor parte de estos bacilos poseían propiedades biológicas, carac-

terísticas que permitían establecer sus fuentes de origen.

El organismo aislado de los mamíferos tenía, aparte de sus cualidades culturales, morfológicas y metabólicas, predilección por algunos animales, que le diferenciaban del humano. El bacilo bovino produce tuberculosis progresiva fatal en los conejos y en los bóvidos, mientras el humano no. Esta virulencia selectiva, sin embargo, no puede constituir un criterio específico. De acuerdo con O. Malen, algunos cultivos tienen características atípicas de virulencia, y en ciertas ocasiones se hace difícil o casi imposible diferenciar los dos tipos. Un ejemplo de esto es el cultivo llamado Schroeder y Mietzel aislado del esputo de un paciente de 29 años de edad. Este organismo, estudiado extensamente por Dieterlen, y por Liedtke, era virulento para los conejos pero no para los bovinos.

A principios del siglo veinte, uno de los problemas más debatidos desde el punto de vista epidemiológico, era si el bacilo de la tuberculosis humana podía infectar al ganado.

En 1868 Chaveau infectó animales pequeños con material obtenido de tuberculosis humana. Estudios muy extensos fueron publicados por Klebs en 1870; Crookshank, 1891; Bollinger, 1894; Sydney Martin, 1895; Thomassen, 1901; S. Arloing, 1901; Nocard, 1902; DeJongh, 1902; y Ravelin en 1902.

En el Congreso de Londres, en 1901, el concensus de opinión fué que era necesario inocular grandes cantidades del bacilo humano, bien fuera intravenosa, intraperitoneal o intracerebralmente, para poder producir tuberculosis en los bóvidos con este organismo. Algunos investigadores, sin embargo, no estuvieron conformes con estas conclusiones y va-

rias controversias se sucedieron. Orth, en colaboración con Esser y Westenhoeffer, J. Febiger y Jenssen, Dammann y Mussemeyer, Eber Delepine, Hamilton y Young, Schöbelin y otros, han demostrado recientemente, que bacilos con cualidades culturales, morfológicas y biológicas idénticas a las atribuidas al tipo humano, manifiestan frecuentemente una gran virulencia para el ganado. Estos autores creen que hay un gran grupo de organismos que actúan como el tipo bovino, aunque tengan características humanas, y que entre el tipo bovino y el tipo humano existe una serie de tipos intermedios que se acercan más o menos, hacia el tipo bovino o hacia el tipo humano.

Se ha pretendido muchas veces, experimentalmente, convertir un bacilo humano en uno bovino. Von Behring, Romer y Ruppel, creen haberlo conseguido inoculando cabras con el esputo de pacientes tuberculosos. Seis meses después de inoculados los animales, cultivaron un organismo, que, después de haber sido pasado tres veces consecutivas por cobayos, presentaba las características morfológicas y biológicas atribuidas al tipo bovino. Dammann y Mussemeyer, y más tarde DeJongh y Eberth, reportaron resultados similares. Sin embargo, Neufeld, Dold y Lindemann, criticaron estos investigadores, señalando la posibilidad de una tuberculosis espontánea en los animales inoculados. Hasta el presente no hay ningún dato experimental exacto que pruebe la transformación del bacilo del tipo humano en el tipo bovino. Pero uno siempre debe mantener su mente alerta y no negar completamente la posibilidad de este cambio.

Straus y Gamaleia no pudieron tubercular gallinas y palomas con el bacilo humano inoculándolas por medios subcu-

táneo, intraperitoneal e intravenoso. Experimentos similares fracasaron en manos de Maffucci. Sin embargo, hay datos experimentales en record, que demuestran que este tipo de organismo puede producir a veces una tuberculosis progresiva en las gallinas, y que de las gallinas así infectadas se puede aislar un organismo con cualidades culturales y biológicas similares al tipo aviario.

Nocard, en 1898, llenó sacos de colodión con una suspensión de cultivos jóvenes de bacilos humanos y los metió en la cavidad peritoneal de las gallinas por varias semanas. Los sacos fueron removidos y el organismo cultivado en patata. Una vez más metió estos cultivos frescos en los sacos de colodión y los dejó en la cavidad peritoneal de otra gallina sana. Este procedimiento lo llevó a cabo por tres veces consecutivas. El cultivo final había sido modificado de tal modo que no pudo identificarlo del tipo aviario.

Von Behring, en 1902, alimentó pollos y gallinas con las vísceras de bóvidos que habían muerto de tuberculosis generalizada. Los cultivos aislados de los órganos de los pollos eran del tipo aviario con una virulencia modificada, siendo virulentos a los conejos, gúmos, pollos y algunas veces al ganado.

Bang obtuvo resultados similares por métodos distintos. Empezó con un organismo humano y lo pasó por una serie de gallinas. Al final de sus experimentos tenía un organismo parecido al aviario. Otros, sin embargo, entre ellos Straus, Gamaleia y Maffucci, no pudieron conseguir esta mutación.

En 1897, Dubar Bataillon y Terre cultivaron de los peces un organismo parecido al tipo mamífero. Sin embargo, se desarrollaba rápidamente en cultivos ordinarios a la temperatura ambiente. Es-

tos peces vivían en un pequeño arroyuelo donde los esputos y las excretas de un paciente tuberculoso habían sido arrojadas por espacio de varios meses. Los cultivos hechos directamente de estos peces no eran patógenos, pero después de varios pasajes por gúmos se tornaron virulentos para los animales de laboratorio. Estas observaciones causaron gran revuelo al ser informadas. Sin embargo, esta supuesta mutación fué explicada poco tiempo después por Weber, Gaute y Petrov. Es casi seguro que estos peces, que habitaban una agna abundantemente contaminada con bacilos de tuberculosis del tipo humano, sufrían de tumores parasíticos en que había un cultivo mixto del bacilo de la tuberculosis de origen humano y otras bacterias ácido-resistentes, que son solo patógenas a los peces. El bacilo humano era enmascarado por el otro organismo que crecía más rápidamente, pero después de varios pasajes por animales susceptibles, solo el bacilo patógeno vivía, causando tuberculosis progresiva en los gúmos.

Un organismo similar al descrito anteriormente fué aislado por Sibley en 1899 de una culebra. También lo aislaron Housemann en 1903, y Kuster en 1905, de la rana.

Hay otro organismo que es de interés, el organismo de Friedmann. Fué aislado en 1903 del pulmón de una tortuga que había estado en cautiverio en un acuario de Berlín por muchos años. El bacilo es ácido-resistente y se propaga bien en la temperatura ambiente en cultivos ordinarios. Fué estudiado durante 7 ú 8 años por su descubridor, y en 1910 él pretendió usarlo como vacuna contra la tuberculosis y también para el tratamiento de la misma. En 1912 este autor informó sus experimentos ante una de las sociedades

médicas de Berlín, y en años subsiguientes proclamó el uso de la vacuna contra la tuberculosis.

Uno de los bacilos ácido-resistentes más importantes de años recientes es el de Calmette y Guérin. En 1908 Guérin lo aisló de una ternera. En la fecha de aislamiento era virulento para los bóvidos, cobayos y conejos, pero después de un cultivo prolongado en bilis-patata-glicerina se modificó a tal extremo, que es aparentemente avirulento para los animales de laboratorio. Hoy en día este organismo se está usando con frecuencia en Europa en la vacunación preventiva de los infantes. Este organismo ha sido estudiado muy extensamente y al presente existe una gran controversia con respecto a su inocuidad. El autor de este artículo está completamente convencido que ningún organismo viviente, y especialmente el bacilo de la tuberculosis, puede ser usado en vacunaciones, por la razón de que las condiciones del medio ambiente pueden modificar un organismo avirulento y tornarlo a sus condiciones originales de patogenicidad. Esta creencia está basada en datos experimentales relacionados con el fenómeno de disociación bacteriana que ha acumulado durante los últimos siete años. Hasta la fecha se han aislado dos tipos de organismos de cada cultivo estudiado, el llamado tipo "S" que es patógeno, y el llamado tipo "R" que no lo es. Estas ideas han sido confirmadas por hombres como Rudolph Kraus, Nobel, Watson, Loewenstein, Armengol, Medlar, Sasano, Mulcanno, Kirchner, Reed y otros; sin embargo, hay un grupo de hombres, a la cabeza de los cuales están Calmette y Guérin, que creen firmemente que este organismo es inocuo. Alrededor de 250,000 niños han sido vacunados hasta el presente, y el mundo

médico está en expectación, observando con gran interés este experimento humano.

Organismos parecidos al de Koch fueron aislados por Johne en 1884, por Petri y Rabinowitsch más tarde, y fueron considerados como organismos avirulentos procedentes de pacientes no tuberculosos. Gottstein los encontró en el cernamen; Gramer y de Graconni en el fluido de un quiste del ovario; Petri, Rabinowitsch, Hormann y Morgenroth, Grasseberg, Herbert, Wassenfeld, Kohn, Ascher, Cogy y otros, en leche, crema y mantequilla, y Moeller en estiércol.

Es evidente de esta breve reseña que los bacilos ácido-resistentes son comunes y pueden ser encontrados en todas partes de la naturaleza. Ellos están presentes en la tierra, en el agua, en el polvo, en la piel, en la membrana mucosa del hombre y de los animales. La mayoría de ellos son saprofitos y su significancia epidemiológica no es aún entendida.

Los descubrimientos originales de Koch abrieron la brecha y los 20 años subsiguientes están llenos de brillantes resultados. La etiología o el agente etiológico de la enfermedad más infecciosa que se conoce fué encontrada. A principios del ochenta, miles de bacterias patógenas y no-patógenas fueron descubiertas. Los descubrimientos eran tan repetidos, que su validez y su importancia eran confusos. Era evidente que se necesitaba una clasificación de las bacterias para salvarnos del caos. Ferdinand Cohn, un botánico alemán, fué considerado en aquel tiempo como el único bacteriólogo competente para crear una clasificación, e introdujo una que ha sido usada por 30 años.

Los años subsiguientes a la clasificación de Cohn y los postulados de Koch

han tenido una gran influencia en desarrollar investigadores que creen en el tipo fijo de bacteria e ignoran por completo la variación entre las especies. Muchos cultivos bajo observación son descartados como contaminados, porque no coinciden con el molde hecho por Cohn. Naegeli, en 1887, publicó sus estudios sobre bacteria, en que describe como los cocos se tornan en bastoncitos, y como los bastoncitos se tornan en cocos y espirilas; como la reacción de fermentación se modifica, se pierde y vuelve a aparecer; como las cápsulas aparecen, desaparecen y vuelven a aparecer. Organismos virulentos se tornan inofensivos y vuelven a tornarse virulentos. Estos estudios de Naegeli fueron atacados vigorosamente por Cohn, quien permaneció adherido a su clasificación bacteriana. Es indudable que los puntos de vista de Cohn tuvieron una influencia grande sobre Roberto Koch, cuyos descubrimientos y observaciones, al igual que las de sus discípulos, han tenido una gran influencia en los bacteriólogos jóvenes que asumieron teorías opuestas a las de Naegeli y sus colaboradores. Koch, y especialmente, Migula, permanecieron fieles a la teoría del monomorfismo e ignoraron completamente la posibilidad de mutación, mientras que un pequeño grupo, como Kruse, Huetpe y otros, desarrollaron la concepción del pleomorfismo bacteriano, pero no al extremo que la desarrolló Naegeli.

En años recientes, debido a la actividad de un grupo de hombres como Lehmann y Newman, Neisser, Massini, Baerthlein, Enderlain, Mellon, Lohnis, Arkwright, Almquist y otros, hay una desbandada definitiva de las tradiciones de Cohn y Koch y un estudio intenso del problema de las variaciones morfológicas bacterianas. Este nuevo movimiento, sin

embargo, tiende a caer en dirección opuesta, una tendencia peligrosa que es inherente a todas las investigaciones revolucionarias. No quiere decir que porque Koch estuviese errado, Naegeli estuviese en lo cierto.

Los estudios morfológicos del bacilo de la tuberculosis no han escapado de este movimiento. Koch quizás fué el primero en observar variaciones del bacilo cuando llamó la atención hacia unos cuerpos redondos que encontraba en sus cultivos. A principio creyó que se trataba de algunos esporos, pero más tarde cambió de opinión.

Se ha pretendido trazar un ciclo al organismo, basado puramente en bases morfológicas de pleomorfismo. En 1883, Klebs publicó dos monografías. Posterior a éstas, Koch insistió en la constancia del monomorfismo del bacilo de la tuberculosis, expresando que la única prueba válida era la presencia del bacilo. Klebs contestó diciendo que aún en los cultivos de Koch, formas cocoides era encontradas, algunas de las cuales eran probablemente motiles. El bacilo, de acuerdo con las ideas de este autor, era solamente un tipo de célula en el crecimiento, y su presencia era de gran valor diagnóstico, pero el coco, de acuerdo con sus ideas, debía ser considerado de igual importancia que el bacilo. Babes confirmó las observaciones de Klebs al encontrar células ovoides y redondas en tejidos tuberculosos donde no podían ser encontrados bacilos.

Metchnikoff informó, por primera vez, en 1888, haber encontrado formas ramificadas del bacilo de la tuberculosis. De sus estudios llegó a la conclusión de que estas formas eran el resultado de reproducción tan común en los hongos y que debían ser clasificadas como formas involutivas. Extensos trabajos sobre estas

formas y fenómenos de variación aparecieron en la literatura médica durante años subsiguientes, por Kline, Maffucci, Fischel, Coppen-Jones, Grimes, Semmer, Kauthack, Olsen, y Marpmann. La mayor parte de esos autores llegaron a la conclusión de que el bacilo de la tuberculosis tenía formas pleomórficas, características que son inherentes a las bacterias más altas y que por esta razón debe ser clasificado como un actinomyces.

Ferran, en 1897, informó haber cambiado el bacilo ácido resistente humano en un organismo no ácido-resistente. Muy poca atención fué prestada a sus observaciones y sus cultivos fueron tachados como contaminaciones. Hans Muehlich hizo un estudio extenso de los gránulos presentes en el esputo y en las glándulas linfáticas de un paciente tuberculoso. Su trabajo fué confirmado y extendido por Krylow, que notó que en vitro, lo mismo que en vivo, los cultivos jóvenes eran muy poco ácido-resistentes, y solo eran teñidos con soluciones acuosas de anilina. También notó que la masa granular se desarrollaba del bacilo y que el material ácido-resistente aparecía después dentro de la membrana misma. El pleomorfismo, de acuerdo con este autor, era conspícuo en cultivos jóvenes. Sus observaciones fueron confirmadas por Kelpzoff en 1911 y Galli-Valerio en 1912.

La virulencia de los gránulos presentes en el cultivo fué estudiada extensamente por Fontes. Filtrando las suspensiones de cultivos jóvenes a través de filtros de Chamberland encontró que los filtrados producían lesiones tuberculosas en los cobayos.

El estudio del virus filtrable presente en los cultivos y otro material tuberculoso fué olvidado por más de 10 años y revivido por Vaudremer y Handurey en

1920, que publicaron investigaciones confirmando las observaciones de Fontes. Sin embargo, un número de investigadores no han podido demostrar la existencia del virus. Si la existencia de una forma filtrable del bacilo de la tuberculosis es probada en definitiva, explicaría los casos de tuberculosis en los recién nacidos, que hoy no tenemos medio de explicar.

Han pasado 51 años desde el descubrimiento del bacilo de la tuberculosis y el nacimiento de la moderna bacteriología. En el campo de la tuberculosis no hay un solo descubrimiento que pueda compararse con el informado por Koch a la Sociedad de Fisiología en Berlín en el año 1882. Fué poco afortunado que Koch, muy desilusionado y ciego por la luz de su propia obra, no siguiera la marcha de los nuevos acontecimientos, que él ignoró y combatió hasta el final, porque no coincidían con sus ideas preconcebidas. La mayor parte de los descubrimientos desde entonces, han sido de una importancia académica y muy pocos de ellos de verdadero valor epidemiológico. Descubrimientos inmunológicos que yo he omitido aquí, no han conducido a ninguna aplicación terapéutica práctica. Mientras los bacteriólogos discentaban en controversia sobre la variación morfológica y otros problemas, los sociólogos, con el conocimiento ganado por los estudios bacteriológicos, han fabricado una fundación para la campaña contra la tuberculosis, que ha probado ser de gran valor al reducir la mortalidad de esta enfermedad, pero desgraciadamente, la reducción de la mortalidad no quiere decir, necesariamente, la erradicación de la tuberculosis. La morbilidad, que es índice mucho mejor de la distribución del organismo, no ha sido afectada material-

mente. Al presente parece que nuestro conocimiento es inadecuado para vencer la situación.

El bacilo de la tuberculosis, como otros organismos, puede desarrollarse en cualquier forma. Sin embargo, la falta de estudios en otros campos, aparte de la morfología, por ejemplo, estudios sobre virulencia, abre un campo más a los investigadores en variabilidad, estabilidad y fenómenos de disociación. Nosotros sabíamos por muchos años que ocurrían ciertas variaciones en las reacciones fisiológicas de las bacterias y que estas variaciones eran directamente relacionadas con el medio ambiente. Nosotros sabíamos que el bacilo Prodigioso producía pigmentos rojos a 37° C. Todos los bacteriólogos del pasado sabíamos que la virulencia de muchos organismos podía ser alterada pasándolos subsecuentemente por animales, y podía ser atenuada poniéndolos a un medio ambiente desfavorable. Un ejemplo de esto es la vacuna de antrax de Pasteur. Estas variaciones, sin embargo, variaciones que eran gradual en su desarrollo, de naturaleza cuantitativa, y dependiendo directamente del medio ambiente en que se mantenían, no

interferían materialmente con los conceptos antiguos de la estabilidad bacteriana.

Es extraordinario el pensar que el fenómeno de disociación haya permanecido por tan largo tiempo sin descubrirse. Por más de 30 años los bacteriólogos han tenido colonias rugosas y colonias suaves en todos sus trabajos y no han podido verlas simplemente, porque no coincidían con las ideas preconcebidas de lo que debía haber allí. No tengo intención de entrar en discusión en cuanto a los nuevos conceptos de variabilidad y disociación bacteriana. Lo que quiero hacer es avisar a mis lectores en contra de aceptar cualquier enseñanza que se adhiere a la estabilidad de las especies bacterianas creada por la escuela de Cohn y Koch, dogmatismo que fué necesario para poder hacer crecer al nuevo bebé, la bacteriología. Pero esta nueva ciencia ya es adulta, ha aprendido a andar y debe uno mantenerse con la mente abierta. El brillante trabajo de nuestros jóvenes bacteriólogos, lo mismo que el de sus antecesores que tuvieron el valor de revelarse en contra de la escuela del monomorfismo, ha abierto una nueva época en bacteriología que está llena de esperanza y de nuevas promesas.

EL EXAMEN BACTERIOLOGICO DEL ESPUTO EN CASOS SOSPECHOSOS DE TUBERCULOSIS

P. MORALES OTERO, M. D. *

San Juan, P. R.

Al escribir estas líneas no voy a referirme a los casos de tuberculosis activa en que fácilmente se hace el diagnóstico de laboratorio demostrando el bacilo de Koch en el esputo. Quiero referirme a casos más difíciles y oscuros en que hay que prescindir del examen directo del esputo por los métodos corrientes por no ser de ninguna ayuda y se recurre a los Rayos X, la tuberculina y el examen clínico. Es en estos casos en que un cuidadoso examen bacteriológico es de gran ayuda, revelando a veces organismos que no se habían tenido en cuenta y que bien sea en simbiosis con otros organismos o por sí solos dan lugar a los síntomas a que nos referimos.

Con motivo de estarse llevando a cabo estudios epidemiológicos sobre tuberculosis en la zona de Cataño y Adjuntas, hemos tenido oportunidad de estudiar bacteriológicamente una serie de esputos, procedentes unos de enfermos padeciendo de tuberculosis pulmonar activa, y otros de tuberculosis pulmonar aparentemente cicatrizada. También nos ha sido posible examinar casos de bronquiectasis, bronquitis crónicas y otras condiciones crónicas del pulmón de origen aparentemente no tuberculoso.

Técnica Bacteriológica

Se instruí cuidadosamente al enfermo a enjuagarse la boca y faringe varias veces con solución salina isotónica. Luego expectoraba en un envase estéril. Este

esputo, si era satisfactorio, se examinaba lo más pronto posible por el método de Ziehl-Neelsen. Se teñía otra lámina por el método de Fontana y se hacían siembras aeróbicas y anaeróbicas del esputo en agar sangre al 5% y en agar Sabourand.

Hemos seleccionado la historia de un número de casos y a continuación publicamos un resumen de las mismas.

Caso I.—Es una paciente blanca, de 35 años de edad, casada y con oficio propio de su sexo. Ha tenido recientemente pérdida de peso notable, expectoración copiosa y fétida, y mucha tos. Hace cinco años empezó a sentirse mal después de haber tenido fiebre alta por dos semanas. La tos, la pérdida de peso y la expectoración han ido empeorando de día en día. El examen físico revela una paciente muy emaciada con temperatura de 38.6° C., pulso de 120, y respiración de 28. Los dientes están en muy mal estado, las tonsilas pequeñas y fibróticas. El pecho presenta signos físicos que hacen sospechar cavidades en el lóbulo superior del lado derecho y el lóbulo inferior del lado izquierdo. El corazón y abdomen no presentan anormalidad. La orina es normal. El esputo es abundante, de color verdoso y de una fetidez intensa.

El examen roentgenológico corrobora los signos clínicos, demostrando una tuberculosis pulmonar avanzada.

* Del Departamento de Bacteriología de la Escuela de Medicina Tropical de Puerto Rico.

La tinción del esputo por el método Ziehl-Neelsen revela numerosos bacilos de Koch. Después de lavado el esputo y teñido por el método de Fontana, revela la presencia de numerosos bacilos fusiformes y espiroquetas.

El cultivo del esputo en agar sangre revela la presencia del *Streptococcus viridans*, el *Micrococcus catharralis*, y numerosos difteroides de formas pleomorfas.

Con toda probabilidad, esta enferma además de padecer de tuberculosis pulmonar avanzada, tiene una infección secundaria con la fuso-espiroqueta.

Muestras tomadas de las encías de la paciente revelaron espiroquetas idénticas a las encontradas en el esputo en grandes cantidades.

Caso II.—A. R., sexo femenino, de 10 años de edad, color mulato. Hace un mes sintió mareos, debilidad y tos. La enferma ha tenido bastante expectoración y algunas veces las expectoraciones han sido sanguinolentas. Le da fiebre todas las noches, y también sudores nocturnos. Ha padecido frecuentemente de ronquera. No padece de insomnios y sus funciones digestivas son aparentemente normales. Temperatura al examinarla es 36.4°C.

Historia pasada: Ha padecido sarampión, varicelas, parotiditis y frecuentes catarrros. Sufrió una operación de un absceso al lado del cuello. Una prima murió de tuberculosis hace cuatro meses. Hace un mes empezó a tener mareos, y fiebre, y tuvo esputos sanguinolentos. Se queja de dolor en el tórax cuando hay una inspiración honda.

Al examen físico, una niña de 48" de estatura, peso de 55 lbs., desarrollo aparentemente normal, nariz y garganta aparentemente normales, dientes cariados,

tórax en forma de barril, submatidez del vértice derecho posterior, respiración áspera y expiración prolongada, respiración soplada al vértice derecho posterior con algunos estertores. Mantoux, positivo (++++), area de eritema, 57 x 41 mm., area de edema, 35 x 28 mm., area de necrosis, 2 mm.

Examen roentgenológico.—Infiltración hiliar y perihiliar con nódulos visibles en ambas regiones hiliares; corazón y diafragma aparentemente normales; infiltración hiliar y perihiliar muy sospechosa.



FIG. I

Caso II., A. R.

El examen del esputo fué negativo por nueve veces consecutivas para el bacilo de Koch. El tinte de Fontana reveló la presencia de numerosas espiroquetas y bacilos fusiformes. El cultivo en agar sangre reveló la presencia de *Staphylococcus albus*, *Micrococcus tetragenus*, B.

Hoffmanni, y *Streptococcus hemolyticus*. Este es un caso dudoso en que el clínico tiene que decidir si los síntomas se deben a la infección tuberculosa, a la fuso-espiroquetosis, o si a ambas entidades. Otro hallazgo digno de tenerse en cuenta es el estreptococo hemolítico en el esputo.

Caso III.—R. M., hembra, blanca, de 30 años de edad, ocupación propia de su sexo. Se queja de mareos, escalofríos y estreñimiento. Ha pasado varicelas, paludismo y catarros frecuentes.

Hace meses se siente con mareos, no tiene tos, esputa muy poco, no tiene sangre en el esputo, no le da fiebre, con frecuencia tiene escalofríos y también sudores nocturnos. No se queja de dolor ni de ronquera, tampoco hay fatiga, el apetito es bueno, pero padece de estreñimiento. Al examen físico, una mujer blanca, de 61" de estatura, pesando 80 libras, pobre desarrollo, muy mal nutrida, estado anémico intenso, nariz y garganta aparentemente normales, dientes cariados, lengua saburrosa, y tórax en forma de barril. Hay atrofia de los músculos escapulares y depresiones supra e infraclaviculares; a la auscultación hay respiración áspera en los vértices y expiración prolongada. Temperatura al examinarla—36.8. Prueba de tuberculina—positiva (+ + +).

Examen rocutgenológico: A nivel del segundo espacio intercostal visto por detrás y cerca de la periferia, hay una calcificación que asemeja un tubérculo de Gohn significativo de una lesión primaria de la infancia.

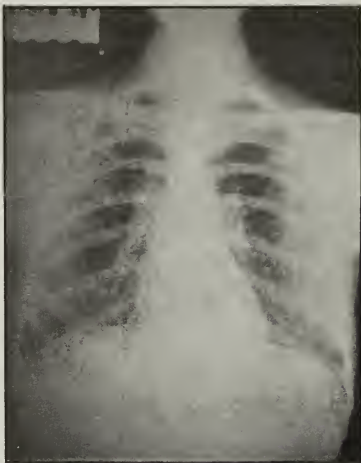


FIG. II
Caso III., R. M.

Examen bacteriológico del esputo: Negativo para bacilo de Koch por tres veces. Inoculación al curiel, negativo después de seis semanas. Tinción por el método de Fontana revela numerosas fuso-espiroquetas y difteroides. Las siembras en agar sangre revelan la presencia de *Pneumococcus*, tipo II, *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus*.

En este caso hay varios factores dignos de tenerse en consideración: la tuberculosis pulmonar, la fuso-espiroquetosis y tal vez la presencia de *Pneumococcus*, tipo II, en el esputo.

Caso IV. M. O., de 66 años, sexo femenino, color mulato. Se queja de pérdida de peso y estreñimiento. Ha tenido varicela, influenza, paludismo, asma y catarros. No tiene antecedentes familiares de tuberculosis. Tose y esputa con frecuencia, siente dolor en la espalda y

punzadas en el lado izquierdo del tórax. Nunca ha esputado sangre. Le dan escalofríos con frecuencia y ha padecido mucho de rouquera. La temperatura axilar al ser examinada es de 37.5°C ., estatura de 56" y pesa 92 libras; desarrollo normal, nutrición muy pobre, nariz y garganta aparentemente normales, dientes en muy mal estado.

El examen del físico es esencialmente negativo excepto el pecho donde se aprecia un ligero aumento de fremitus en las bases y hemitórax derecho posterior. A la auscultación, la respiración es entrecortada, y la expiración prolongada con algunos estertores en las bases y vértices.

El informe roentgenológico es: Fibrosis bilateral con mayores densidades en el hemitórax derecho; aumento de la sombra del cayado aórtico; diafragma aparentemente normal; imagen radiográfica de un proceso de fibrosis bilateral de tipo moderadamente avanzado.

Otra placa tomada seis meses después se describe como sigue: Comparando la placa de agosto 17, 1931, con la de hoy, y teniendo en cuenta que las dos radiografías presentan densidades distintas, podemos decir que el proceso de fibrosis bilateral no presenta signos de actividad.

El aspecto del cayado aórtico y los grandes vasos no ha variado.



FIG. III

Caso IV, M. O.

Examen del esputo: Repetidos exámenes de esputo de esta paciente han sido negativos para bacilos de Koch. Se inocularon dos curies con resultados negativos. El esputo se encuentra lleno de fuso-espiroquetas. Los cultivos hechos en agar sangre revelaron la presencia del *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* y *Bacillus pyocyaneus*.

RESULTADO DEL EXAMEN BACTERIOLOGICO DEL ESPUTO EN ALGUNOS CASOS ESTUDIADOS.

E S P U T O							C U L T I V O
Duración	Cantidad	Olor	B. de K.	Espiroquetas	Bacilos Fusiformes		
1 5 años	abundante	fétido	pos.	+	+	<i>Streptococcus viridans</i> , <i>Micrococcus catharralis</i> , y Difteroides.	
2 1 mes	"	"	neg.	+	+	<i>Staphylococcus albus</i> , <i>M. tetragenus</i> , <i>B. Hoffmanni</i> y <i>Streptococcus hemolyticus</i> .	
3 1 año	escaso	no	neg.	+	0	<i>Strep. viridans</i> , <i>Pneumococcus II</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> .	
4 6 años	"	"	neg.	+	0	<i>Strep. viridans</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Bacillus pyocyaneus</i> .	
5 2 años	abundante	fétido	pos.	+	+	<i>Streptococcus viridans</i> .	
6 1 año	escaso	no	neg.	0	0	<i>Streptococcus hemolyticus</i> y no hemolítico.	
7 7 años	abundante	fétido	pos.	+	+	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Micrococcus catharralis</i> y <i>M. tetragenus</i> .	
8 4 años	"	"	neg.	+	+	<i>Bac. Pfeiffer</i> y <i>Pneumococcus IV</i> .	
9 2 años	escaso	no	neg.	0	+	<i>Staphylococcus aureus</i> , y <i>Bac. pyocyaneus</i> .	
10 1 año	"	"	pos.	0	0	<i>Streptococcus viridans</i> .	
11 10 años	"	"	neg.	0	0	<i>Streptococcus viridans</i> y <i>Monilia psilosis</i> .	
12 3 meses	"	"	pos.	0	0	<i>Monilia psilosis</i> y <i>Staphylococcus albus</i>	
13 4 años	"	"	neg.	0	0	<i>Monilia</i> (no clasificada).	
14 7 años	abundante	fétido	neg.	0	0	<i>Micrococci tetragenus</i> , <i>Pneumococcus II</i> , <i>Strep. viridans</i> .	
15 3 años	"	"	neg.	0	+	<i>Streptococcus viridans</i> y <i>B. Hoffmanni</i> .	
16 6 meses	"	"	pos.	0	+	<i>Streptococcus hemolyticus</i> y Difteroides.	
17 4 años	"	"	neg.	+	+	Estreptococos no hemolíticos.	

COMENTARIOS

Podríamos causar a nuestros lectores con numerosos casos como los estudiados arriba en que existe una posible duda de si es la tuberculosis la causa de los males del enfermo, o si es algún otro de los agentes encontrados en el estudio bacteriológico del esputo.

Uno de los hallazgos más frecuentes es el de encontrar hongos en el esputo. Estaríamos bastante acertados si dijéramos que en el 30% de los esputos examinados por nosotros nos ha sido posible crecer hongos en agar Sabouraud. Muchos de estos casos son casos claros de tuberculosis pulmonar con esputo positivo. Entre los hongos encontrados, las *Monilias* parecen ser las más frecuentes. Nos interesan grandemente estos hallazgos aún en los casos en que el diagnóstico de tuberculosis es claro. ¿Cómo afecta el curso de la infección tuberculosa la presencia de estos organismos? ¿Son capaces ellos por sí solos de causar síntomas pulmonares? Si no lo son, viven en simbiosis con el bacilo de Koch? ¿Modifican su metabolismo? ¿Alteran sus lesiones? Todas estas preguntas y muchas otras demuestran la necesidad de mayores estudios de esta naturaleza. La fuso-espiroquetosis ha sido estudiada por largos años, pero no se ha aceptado definitivamente si es patógena por sí sola o si trabaja en simbiosis, o como una infección secundaria.

Smith (1) es de opinión que la fuso-espiroqueta es la causa de la bronquiectasis que opera en simbiosis con algunos vibrios y algunos cocos. Con cultivos mixtos de estos organismos, este investigador pudo producir abscesos en los músculos de animales experimentales. Estos abscesos eran similares a los causados por material obtenido de ca-

sos de angina de Vincent. Sinembargo, Van Allen (2), C. E. Smith and Rusk (3), y también Greey (4), creen "que la infección pulmonar por la espiroqueta es un hecho casual y que no es una infección específica." Pilot, L., Davis, J. D., and Shapiro, I. J. (5) estudian la fuso-espiroquetosis y su asociación a la tuberculosis pulmonar y llegan a la conclusión de que la espiroqueta y el bacilo fusiforme son infecciones secundarias en los casos de tuberculosis pulmonar y causan expectoración fétida especialmente en los casos de bronquiectasis y gangrena del pulmón.

En un artículo reciente, Lichtemberg, Weiner, y Volckmann (6) estudian una serie de casos de estomatitis. También tratan de producir lesiones experimentales en animales, inyectando cultivos puros del bacilo fusiforme en tejidos traumatizados previamente, con resultados negativos. Estos autores encuentran la fuso-espiroqueta en 45.4% de las tonsilas de 108 operaciones. En los mismos niños el 91% reveló la presencia de la espiroqueta en la membrana que se forma después de la operación de tonsilectomía. El organismo fué encontrado constantemente en úlceras traumáticas experimentales hechas en la boca de cobayos. Ni las inyecciones de arsfenamina, ni la aplicación local de la misma, alteraron el curso de la infección en los animales experimentales.

Por las citas que anteceden se notará cuán discentida continúa siendo la patogenicidad de la fuso-espiroqueta. En Puerto Rico las lesiones atribuidas a la fuso-espiroqueta se diagnostican con bastante frecuencia. El autor (7), estudiando las infecciones bacterianas de la nasofaringe en Puerto Rico, encontró 2% atribuidas a la espiroqueta de Vincent.

Suárez, R. (8) informa una serie de casos de infecciones de la boca y la garganta atribuidas a estos organismos, y Costa Mandry (9) informa un caso de infección de la vagina. También se encuentran con frecuencia infecciones del pulmón atribuidas a los hongos. En éstos, al igual que en los casos de fuso-espiroquetosis, se desconoce el mecanismo de infección y se halla muy discentida su patogenicidad. El consensu de opinión al presente parece ser de que estos organismos actúan como infecciones secundarias. No obstante, nadie puede negar la importancia de estas condiciones y la necesidad de un estudio cuidadoso de las mismas.

RESUMEN

Hemos querido demostrar la importancia del examen bacteriológico del esputo en los casos de afecciones pulmonares. Hemos encontrado con frecuencia la fuso-espiroqueta en los esputos de personas padeciendo de tuberculosis pulmonar.

También hemos encontrado hongos y otros organismos patógenos como *Streptococcus hemolyticus* en esputos de pacientes en que se sospecha tuberculosis. El papel que desempeñan estos organismos no está claro al presente, y deberá ser objeto de futuro estudio.

REFERENCIAS

- (1) Smith, D. T.: Am. Rev. Tuberc. (1927) 15:352; 16:584. J. Infect. Dis. (1930) 46:305. Arch. of Surg. (1930) 21:1173.
- (2) Van Allen, C. M.: Arch. of Surg. (1930) 21:1185.
- (3) Smith, C. E. y Rusk, G. Y.: Am. J. Path. (1927) 3:225.
- (4) Greey, P. H.: J. Infect. Dis. (1932) 50:203.
- (5) Pilot, I, Davis, D. J., y Shapiro, I. J.: Am. Rev. Tuberc. (1924) 8:249.
- (6) Lichtemberg, Weiner, y Volkmann.: J. A. M. A. (1933) 100:707.
- (7) Morales Otero, P.: P. R. Review of Pub. Health and Trop. Med. (1929) 4:416.
- (8) Suárez, R.: Bol. Asoc. Méd. de P. R. (1932) 24:173.
- (9) Costa Mandry, O.: Bol. Asoc. Méd. de P. R. (1932) 24:180.

IMMUNIZATION AGAINST TUBERCULOSIS.

F. M. POTTENGER, M. D.*

Monrovia, Calif.

One of the very interesting and important subjects for discussion in the campaign against tuberculosis is that of artificial immunization. Progress in the prevention of this disease has been very rapid, but many believe that we shall soon attain the maximum possible degree of benefit from present methods, and that further progress can be made only through some specific measure which will protect the race against exogenous infection. It seems, then that a discussion of the present status of artificial immunization should find a place in this symposium.

Koch established a hope for specific immunization against tuberculosis with his first experiments in the production of tuberculin. He reported that animals which had been previously infected acted differently toward bacilli than those which were infected for the first time; and further, demonstrated that reinoculation after an infection had been established for some weeks, even in an animal so susceptible as the guinea pig, showed a tendency to heal.

It was thirteen years before Koch's observations on animal immunization were confirmed by European observers outside of his own laboratory, and a much longer time before anything like an adequate explanation could be given as to what the real significance of the observations was.

The recognition of this altered reactivity of the body cells to further reinoculations of bacilli and bacillary pro-

tein as being a phases of immunity was not fully accepted for many years. The observation of the local skin reaction to tuberculin as shown in the cutaneous test by von Pirquet gave a definite impetus to the conception. This was followed quickly by the ophthalmic reaction of Calmette and Wolff-Eisner and the intradermal reaction of Mantoux. These and other observations brought the scientific mind to a better appreciation of the meaning of the immunity reaction and helped to establish the fact that general cell sensitization is produced as a part of the protective mechanism of tuberculous infection.

The subcutaneous test had established the fact that the host reacted to tuberculin no matter where the lesion was located, and that a local reaction often occurred at the point of injection in tissues free from the direct influence of the disease. Nevertheless it took a long time to correlate these phenomena and to appreciate what they meant. Their interpretation had to await the further development of the science of immunology, which on account of the difference in the various infections was beset by innumerable obstacles, many of which have not yet been cleared away. If Koch were to announce his observations on cell sensitization and the difference in reaction between the animal inoculated for the first time and the one reinoculated, today, with our present knowledge of

* Medical Director, The Pottenger Sanatorium and Clinic for Diseases of the Chest.

immunology instead of forty years ago at the beginning of its study, sensitization would be immediately recognized as proof of an aroused immunity mechanism.

The clinical interpretation of the tuberculin reaction has aided greatly in our understanding of the early experimental data, and has stimulated further research as a result of which we have finally obtained a mass of evidence which establishes beyond question that one tuberculous infection produces within the host a specific resistance or immunity to further infections.

NATURE OF IMMUNITY IN TUBERCULOSIS

Immunity, as it manifests itself in tuberculosis, was at first difficult to understand because of the fact that it departed so much from the idea then generally held. We then thought of immunity as it manifested itself in such diseases as small pox, measles, and other acute infections in which one attack endowed the host with a more or less complete freedom from attacks during the rest of his life. Immunity was looked upon as something absolute or nearly so. Nothing short of that would satisfy Medicine's demands. A relatively increased resistance, such as we now know to be a part of protection against so many infections, could not be made to fit into the picture, as then understood.

A full and satisfactory explanation of the phenomena attendant upon the specific reaction to reinfection in tuberculosis is still wanting, yet enough work has been done to elucidate many of the experimental factors and enough observations have been made on patients to show that immunity in the sense of in-

creased specific resistance is a clinical fact.

In the first place the increased rapidity of reaction of the reinfected animal, as well as the predominantly inflammatory nature of the reaction, was known to Koch and has since been confirmed by observers throughout the world. It is to von Pirquet, however, that we owe much because of his endowing the reaction with a name, "allergy," even though it were only grossly descriptive of what occurred. Von Pirquet was quickly seconded in his studies by Romer, Hamburger, von Behring, Trudeau, von Ruck, and a host of others who were able to increase the resistance of experimental animals by inoculation; and who noted the changed nature of the reaction of the tuberculous process in the presence of a previous infection as compared with the reaction of first infection.

This experimental work which has now been translated into terms of clinical experience brings unmistakable proof of the fact that one infection grants a relatively increased resistance to subsequent infections. This is true of the primary infection in protecting against subsequent infection, also of the *status praesens* of tuberculous disease in enabling a patient to resist and overcome the reinoculations which take place from time to time, and which so frequently threaten the life of the host. In no other way than in terms of an increased specific resistance may we interpret the clinical phenomena which one recognizes during the course of chronic tuberculous disease. In no other way may we explain the fact that advanced widespread tuberculosis may heal.

The fact of specific resistance has been experimentally followed by a compara-

tive study of the cellular changes in first infection and the infection of reinoculation. It has been shown that the accumulation of polymorphonuclears and mononuclears at the site of inoculation takes place more rapidly; that the inflammatory phenomena are much greater in reinoculation than in primary infection; that tubercles form more rapidly and that the lesions show greater tendency to be abortive. Lurie has further shown that the host is able to destroy bacilli more quickly and in greater numbers in case of reinoculation than when infected for the first time, and further, that the reaction is modified very much by the extend of the previous lesion, being more protective in an extensive than in a limited one. These facts are of the greatest importance in the study of artificial immunization.

IMMUNIZATION EXPERIMENTS.

The experiments which have been made looking toward human immunization against tuberculosis, have been varied. Koch's original experiments showed that the phenomena which we now recognize as allergy may be induced by dead as well as by living bacilli. It has also been reported that morphological tubercle may follow the injection of bacillary protein. It is usually taught that tubercle formation is necessary to allergy. This, however, is not equivalent to saying that no specific effects are aroused within the body by those bacillary substances which are not followed by allergy. Experience with B C G now and then shows increased resistance without tuberculin sensitiveness. Nevertheless, the strongest visible expression of the complex mechanism of specific resistance in tuber-

culosis is undoubtedly the cellular response of an inflammatory nature, recognized as allergy. There is considerable evidence accumulating from our more recent studies which indicate that there also may be some humoral factors of importance.

There have been many attempts to devise a method of immunizing the human being against tubercle bacilli such as the use of powdered bacilli as carried out by Margliano, hoping to produce a local skin lesion of sufficient magnitude to grant immunity without producing disease; the injection of isolated bacilli in increasing numbers as carried out by Webb; the rubbing of virulent bacilli into the skin by Moeller; the use of living bovine bacilli by Raw; the employment of dead bacilli or bacillary emulsion as tried by many investigators, the possibility of which has recently been studied anew by Petroff; the use of a vaccine made from the proteins derived from the bacillus by von Ruck; the use of bacilli obtained from cold-blooded animals by Friedman; and last and apparently most important, the mildly virulent bovine bacillus known as B C G by Calmette. Attempts at vaccination with B C G has the advantage of using living bacilli which are capable of producing histological tubercle without causing tuberculous disease. It is derived from a strain of bovine bacilli which formerly had the qualities of virulence necessary to produce fatal bovine tuberculosis. Through repeated cultivation for many generations on special artificial media it has lost its virulence to such an extent that it no longer produces disease in such susceptible animals as the guinea pig, yet it will produce histological tubercle in a large percentage of vaccinated children with

sensitization of the body cells which we have learned to recognize as being a part of the expression of the immunity mechanism.

There has been much discussion of B C G since it was first introduced. Opinions vary all the way from those which express fear that the bacilli may become virulent and be dangerous to the individual to those which consider it inefficient because of its lack of virulence.

It would seem that the fear of its dangerous nature could be allayed by the experience in its use up to the present time, for about two millions of children have been inoculated, and so far there is no authentic report of a case of acute tuberculosis developing as a result of its administration. While it may be possible for the bacilli to remain in the tissues for a long period of time and take on virulence, yet such an eventuality can not be looked upon as probable, since it apparently has not occurred to date, although immunizing doses of B C G have been used with ever-increasing frequency since Weill-Halle vaccinated the first infant in 1921.

On the contrary, if a special specific resistance is brought about by substances which are generated in the foci of infection and poured into the blood stream, then we must assume that there is no time when virulence would have a greater chance to show itself than when the bacilli enter the host for the first time, because they are then opposed only by the natural defensive elements of the body.

Its efficacy might much more appropriately be questioned from the standpoint of its low virulence making it inefficient to arouse a sufficiently protective mechanism. Lurie's work would indicate that such criticism might have something

in its favor for he noted that a severe first infection grants greater phagocytic activity to the mononuclear cells on reinoculation than an infection of mild degree.

In connection with this statement, however, it is necessary to bear in mind that B C G is only intended to protect against primary exogenous inoculations and that these are probably usually caused by relatively few bacilli when compared with the reinoculations which take place from endogenous foci. So a moderate increase in specific defense might be sufficient to protect a child against exogenous infection. Lurie has shown that infections caused by small numbers of bacilli in one already tuberculous are apt to prove abortive. The effect of such abortive lesions in further raising the host's specific defense against reinfection is probably greater than we have been thinking, and might carry immunization still higher when once established.

Again, the experience with B C G in many countries administered by many observers under many different conditions does seem to show that protection is granted to the immunized children, for after due allowance has been made for all the variations of administration and the bias for and against its use, the results seem to warrant a conservative statement that there is less tuberculosis among the vaccinated children than could reasonably be expected.

The apparent safety of its use together with the protection which it apparently grants to the child warrants that it be given a most thorough and unbiased trial, for protective immunization alone can complete the program of preventing tuberculous disease. As the opportunity

for natural infection decreases because tuberculosis as a disease is becoming less common, it is quite probable that the advantage which civilized races have over primitive races in the way of racial immunity to this disease will be wiped out. Should this occur, what but a protective vaccination will be able to prevent tuberculosis from assuming the nature of an acute disease such as it assumes among primitive races?

With greater experience in its use and the allaying of fear of its causing active tuberculosis a sentiment is developing in favor of using the vaccine intracutaneously instead of by ingestion. When administered orally, even in spite of the large dosage some clinicians believe that absorption from the intestinal tract in quantities sufficient to establish infection is not always assured. When adminis-

tered intracutaneously, on the other hand, the question of absorption is eliminated. The vaccine is put directly into the tissues and can at once start the body to develop its specific defense.

Doctor Kereszturi, working with Doctor Park, has had a very significant experience with B C G, which seems to indicate that it does protect against exogenous infection. Their experience also shows that B C G is not dangerous. In the follow-up of about two hundred children to whom B C G had been given, they administered the tuberculin test and took plates of the chest. In only one instance of the entire group did they find a primary lung focus that might be considered as being caused by exogenous infection. This experience increases our confidence in its value as an immunizing agent.

UN CASO DE NEUMOTORAX ESPONTANEO

P. GUTIERREZ IGARAVIDEZ, M. D., F. A. C. P.

San Juan, P. R.

Por haberse manifestado el caso, que sumariamente vamos a exponer, con la sintomatología repentina, violenta, dramática y en condiciones excepcionales que señalan las descripciones clásicas, y haber sido el colapso pulmonar espontáneo más completo registrado hasta la fecha en nuestra literatura regional, es por lo que creimos de interés presentarlo a la Asamblea de Distrito de Mayaguez hace algunos años, y darle publicidad ahora.

A. V. de 28 años de edad, varón y residente en New York, es diagnosticado de tuberculosis pulmonar incipiente y se le aconseja regresar a la isla, para continuar en ella su tratamiento.

El enfermo embarca para Puerto Rico y apenas se había alejado el buque algunas millas de la costa, es sorprendido por un agudo dolor de desgarró en la región precordial que le hace caer, desfallecido, al suelo.

Atendido convenientemente con hipodérmicas de morfina, y probablemente, con alguna otra medicación, pasa el enfermo la travesía soportando una disnea torturante y un dolor angustioso que solo las drogas logran atenuar ligeramente.

Al siguiente día de su arribo al país es conducido a mi oficina. La apariencia del sujeto, a pesar de su robustez física, denuncia el duro trance sufrido. Pálido, demacrado, presa de una marcada disnea

que no le permite sino a largos intervalos hacernos la relación de su accidente, exploramos su caja torácica y nos llamó en el acto la atención el latido cardíaco perceptible en el hemitórax derecho. La percusión nos señaló ausencia de matidez cardíaca en el hemitórax izquierdo y por el contrario, una hipersonoridad de vértice a base.

Una radiografía obtenida a poco confirmó los hallazgos de la exploración demostrando un colapso completo del pulmón izquierdo que estableció una dextrocardia al maximum fisiológico y un marcado desplazamiento de la tráquea en la misma dirección.

Formulado el diagnóstico y habida cuenta del tiempo transcurrido desde que se inició el neumotórax, y de la tolerancia por parte del pulmón contralateral, así como del corazón y grandes vasos, que nos permitía alejar el temor de un neumotórax valvular, no intentamos disminuir las molestias del enfermo haciéndole extracción de gas, sino que le sometimos a la medicación cardio tónica y sedante y aconsejamos su ingreso en el Sanatorio.

El curso seguido fué el esperado en la mayoría de estos casos: la aparición de un derrame que por fortuna se reabsorbió habiéndose logrado al cabo de un año una franca mejoría que hizo alentar firmes esperanzas de restablecimiento. Des-

graciadamente no fué así. Una reactivación de antiguos focos desarrolló un nuevo proceso invasor de la pleura, en forma de empiema, que demandó intervención quirúrgica repetida, agotó las resistencias del sujeto y acabó con su vida.

El fotograbado número 1 corresponde a la radiografía obtenida por el Dr. Alexander en New York, catorce días antes de embarcar el enfermo y de que le ocurriera el accidente. Por ella podemos darnos cuenta de las lesiones ulcerativas del pulmón izquierdo, donde se fraguó la fisura que determinó el colapso.



Fig. 1-A. V.

Exposición dorso ventral.
Lesiones del hemitórax izquierdo.

El cliché número 2, procede del roentgenograma obtenido por nosotros seis días después de haberse producido el neumotórax y, aunque la fotografía aparece en proyección antero posterior, la expo-

sición fué dorso ventral señalase bien el colapso completo del pulmón izquierdo y el desplazamiento del corazón, grandes vasos, y traquea hacia el hemitórax derecho.



Fig. 2-A. V.

Neumotórax espontáneo del
pulmón izquierdo y dextrocardia.

Como para la fecha en que se nos ofreció esta observación teníamos a nuestro cuidado un enfermo en quien habíamos inducido un neumotórax terapéutico por lesiones del pulmón izquierdo también y habíamos llevado al maximum la compresión, presentamos conjuntamente, en la Asamblea Médica mencionada, este caso con el anterior para la debida comparación del fenómeno accidental y del que nosotros habíamos provocado.

El fotograbado número 3, correspondiente a la radiografía obtenida a R. G. antes de la primera insuflación, señala las lesiones del pulmón izquierdo, y el

número 4, la compresión completa del pulmón afectado.

Es de observar que durante esta compresión el enfermo no acusó trastorno al-

guno en su aparato cardio vascular, no

impidiéndole tampoco el desempeño de

sus habituales ocupaciones.



Fig. 3-R. G.

Lesiones del pulmón izquierdo.

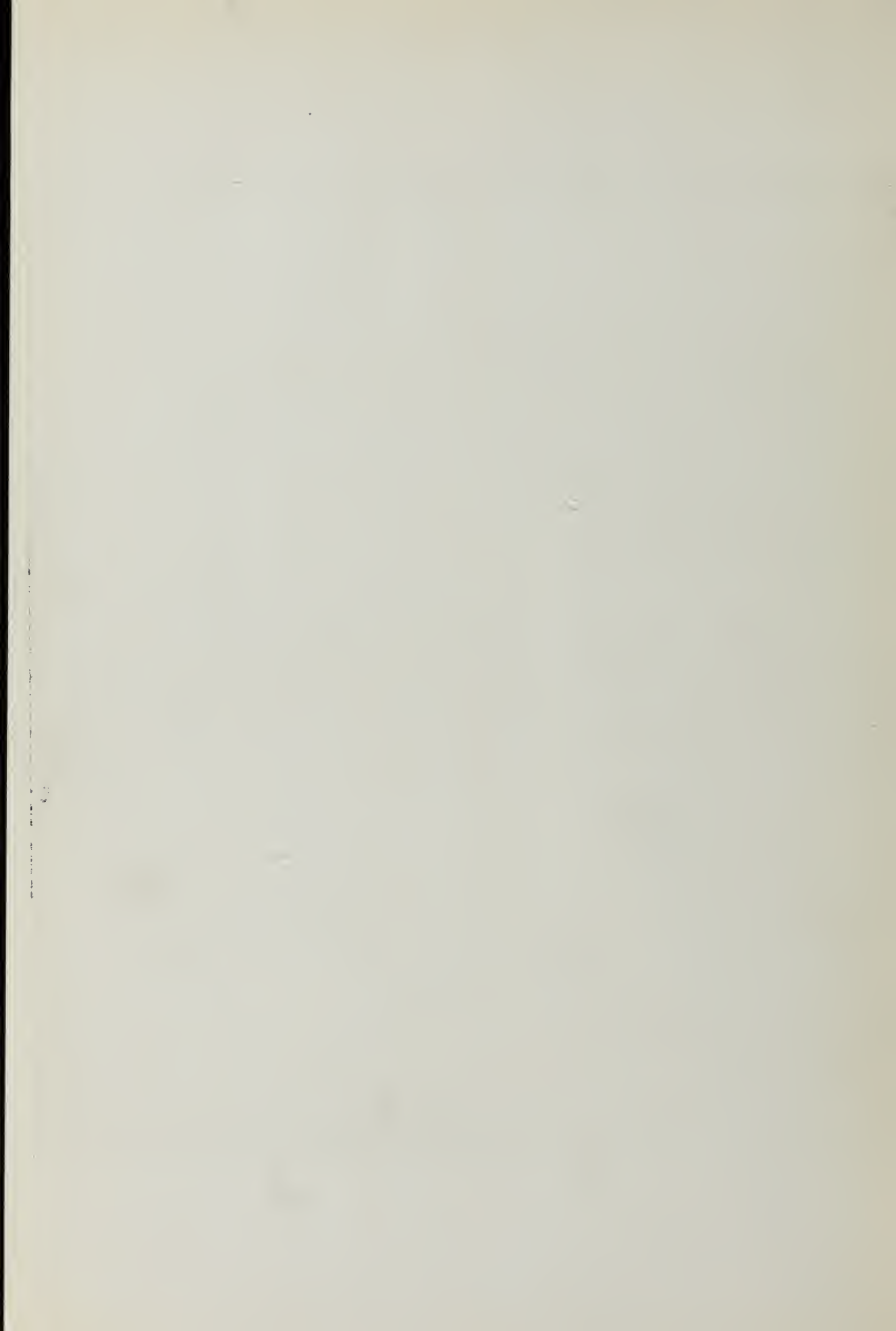


Fig. 4-R. G.

Neumotórax Terapéutico.

Compresión total del pulmón izquierdo.







LA INFECCION TUBERCULOSA EN LOS NIÑOS DE LAS ZONAS URBANA Y RURAL, DE PUERTO RICO.

JACOBO SIMONET, M. D.

*(De la Escuela de Medicina Tropical)**San Juan, P. R.*

La extensión de la infección tuberculosa se demuestra por la frecuencia con que los niños reaccionan a la tuberculina. Esta substancia fué descubierta por Roberto Koch en el 1890. Consiste de una mezcla de caldo de cultivo y los productos metabólicos del bacilo de la tuberculosis que crecen en el mismo.

Hace ya muchos años que se viene estudiando la composición química del bacilo de la tuberculosis. Por fin, el Comité de Investigaciones Científicas de la "National Tuberculosis Association" ha aislado una proteína idéntica a la aislada por Seibert en Chicago. Los bacilos tuberculosos de diferentes tipos se cultivan en el medio de Long, medio de cultivo sintético, de composición fija, libre de proteínas antes de la siembra. Después del crecimiento, los bacilos se extraen por filtración, y la proteína del medio se precipita con ácido acético glacial a un punto iso-eléctrico determinado. Se usa suero salino para diluir, evitando así, la glicerina y el fenol. La substancia que se extrae en esta forma es la llamada tuberculina nueva; MA-100.

TECNICA USADA

Aplicamos la prueba de tuberculina (Mantoux) a niños menores de quince años, los que vivían en la zona urbana, 1,229 y 894 niños menores de quince años

que vivían en la rural. La tuberculina MA-100, enviada por la "National Tuberculosis Association" y preparada especialmente para este trabajo por la casa Mulford, se aplicó a 406 niños de la zona urbana de Adjuntas, a la dosis de 1/20 cc., correspondientes a 0.0005 mgm. tuberculina, como primera dosis, y si daba negativo a las 48-72 horas, se volvía a inyectar una segunda dosis de 1/10 cc., o sea 0.001 mgm. MA-100. Se comparaba esta tuberculina con la tuberculina anti-gua de Kock de la casa Meister Lucius, preparada por nosotros dos veces por semana con todas las precauciones de asepsia necesarias. Hacíamos tres diluciones; de esta última, solución A, al 1-100; solución B, al 1-1000; solución C, al 1-10000. 0.1 cc. de la primera (A), corresponde a 1 mgm. de tuberculina, una 0.1 cc. de la B, corresponde a 0.1 mgm. de T.A.; y 0.1 cc. de la C a una 0.01 mgm. de T.A. Se probó la potencia de la tuberculina inyectando intradérmicamente a conejillos de India infectados con bacilos tuberculosos humanos virulentos, usando conejillos sanos como testigos.

La solución B, se usaba como rutina; la C, se usaba en casos muy sospechosos para evitar reacciones desagradables. Si daban reacciones negativas a las 48-72 horas, se inyectaba la dosis más alta de la dilución más concentrada; la A, (1.0 mgm. T.A.) en el primer caso, y la B,

(0.1mgm. T.A.) en el segundo caso; volviendo a leer la prueba a las 48-72 horas. Se medían las reacciones de acuerdo con el método usado en el Henry Phipps Institute de Philadelphia, utilizando la regla "Stanley"; clasificando las reacciones positivas en (+), (++) , (+++) ; y (++++) , de acuerdo con el edema producido, area de eritema, y si existía necrosis, además de un area de edema mayor de 15 mm., como ocurre en el último caso, demostrando la reacción más intensa que se obtiene aplicando la prueba intradérmica de tuberculina. En los casos de reacción dudosa, se volvía a inyectar la misma dosis. Un area de eritema, sin edema, se conceptuaba como falta de evidencia de hipersensibilidad a la tuberculina; por lo tanto, no existía en esos casos, la alergia a las substancias protéicas del bacilo de la tuberculosis.

En el año 1908, Von Pirquet, usando su método, de 1407 niños encontró que los menores de un año daban un 5% de reacción positiva, mientras que hacia los trece años daban un 93%. Hamburger y Monti, en Munich reportaron de 532 niños un 93-95% positivos a la edad de 10 años. Mantoux, usando su método, en el 1910 encontró que en Paris, el 84% resultaron positivos antes de los 15 años. Por muchos años se creyó que esas cifras altas de infección prevalecían entre los niños de la mayor parte de los países civilizados. En el 1915. Veeder y Johnston de St. Louis, aplicaron la tuberculina a 1321 niños, solamente el 48% resultó positivo hacia los 12-13 años de edad.

Durante la demostración efectuada en Framingham Mass., Armstrong, entre los niños de 3 a 7 años de edad, observó que en el año 1917, reaccionaba el 44%, mientras que los niños del mismo grupo

de edad, en la misma población, en el año 1926, daban un 20% de reacción positiva. Esto nos demuestra que después de intensas campañas anti-tuberculosas, habiendo menos exposición a la infección, se obtenían menos reacciones positivas a la tuberculina.

Garrahan en Buenos Aires, año 1919 obtuvo el 49% de positivos en un grupo de 1214 niños de 2-16 años de edad. En el 1921, Sander, de 869 niños reportó un 48.2% positivos hacia los 12 años. Barchetti en 1922 de 974 casos halló 71% hacia los doce años. En un "survey" efectuado en Ontario por la "Canadian Tuberculosis Association" en el 1923, de 1321 niños de 0-18 años, el 32% reaccionó positivamente; de estos 938 pertenecían a la zona urbana, el 36% de los cuales dió positivo; y 383 de la rural que dieron el 22% positivo.

En el 1924, Slater hizo un estudio en escolares de una comunidad rica y eminentemente agrícola, que vivían en pueblos pequeños y en distritos rurales. De éste grupo, un promedio del 10% reaccionó positivamente. Charles Hendec Smith, en el Hospital Bellevue de Nueva York, de 7,668 niños de 0-13 años, el 17% dió reacción positiva a la tuberculina.

En el 1925, Harrington y Myers de Minneapolis, entre 2118 niños encontraron que hacia los 6 años, el 20.5% daban positivo, hacia los 9 años el 41.3%, y hacia los 12, el 60.51%. Myers en el 1927, de 4500 niños de 1-16 años, de 1 año, el 38.2%; de 6 años, el 47.1%; de 10 años, el 51%; y de 16, el 58.7%.

Opie y sus asociados, de 4,000 escolares de Philadelphia, reportaron que el 37% estaba infectado a la edad de 5 años, el 71% a los 10, y el 80% a los 15 años. Mc Cain, en el 1926 al 1928, aplicó la prue-

ba a 22,550 escolares blancos, menores de 15 años, de North Carolina. El 22.1% dió positivo. De 2498 niños de las mismas edades, pero de color, el 27% reaccionó positivamente. Chadwick y Zacks, en el 1929 entre 42,071 escolares informaron que el 28% estaban infectados. Rathbun observó que en las grandes poblaciones de 4,291 escolares, el 41% dió positivo; mientras que en los pueblos pequeños, el 25%.

Frost, en el 1929 aplicó la tuberculina a 482 niños de una zona rural del sur de los Estados Unidos, el 22% resultó positivo. Atwater, en una zona eminentemente rural del Condado de Cattaraugus del Estado de Nueva York, informó en una conferencia en Saranac Lake, que

de 1104 niños de 5-19 años, 113 resultó positivo a la tuberculina, o sea el 10.2%.

Mioche en París de 2,784 niños, observó que el 10.6% era positivo de los menores de un año; el 24.3% de 1-2 años; el 56.8%, de 2-5 años; el 67.4% de 5-10 años; y el 82.7% de 10-15 años.

En el 1930, el Dr. J. Rodríguez Pastor, inyectó a 2,500 escolares de 8-10 años, de diferentes sitios de la isla, y el 78.5% de la zona urbana y el 57.5% de la zona rural, dieron positivo respectivamente. En el 1931, el Dr. A. Montalvo Guenard usó el Mantoux en 1,006 niños de 1-15 años, que vivían en la zona sudoeste de Cataño, la más pobre, la más poblada, y la más enfermiza de la población. El 63.6% resultó positivo.

DATOS RECIENTES OBTENIDOS EN DIFERENTES SITIOS DE LA ISLA, APLICANDO LA PRUEBA DE MANTOUX:

Pueblo	Médico	Niños	% Pos.
1—Yabucoa -----	Dr. M. B. Berríos-----	719	52.9
2—Caguas -----	" A. Ruiz Soler-----	691	72
3—Río Piedras -----	" E. Martínez Rivera---	549	53
4—San Juan (Bo. Obrero)	" A. Sánchez -----	489	77

Todos esos niños eran de las zonas urbana y rural, excepto los del Barrio Obreiro de San Juan, que pertenecían exclusivamente a la zona urbana. En todos los casos, el número de niños de la zona urbana, era mayor que el de la rural.

Para el mejor análisis de nuestro estudio, nos vamos a permitir dividir nuestros datos en dos partes; en un grupo incluiremos los resultados obtenidos aplicando la prueba de tuberculina a los niños que vivían en una población de la

costa de Puerto Rico, cuyos habitantes hacían una vida eminentemente urbana; y otro grupo de menores de quince años que llevaban una vida eminentemente rural, viviendo en una población del centro, región montañosa. El primer grupo, lo vamos a dividir en dos sub-grupos, A y B; el segundo grupo; en dos sub-grupos, A y B; esto es, urbano y rural respectivamente.

A todos los niños con síntomas sospechosos de tuberculosis, les enviabamos a

tomar radiografías tuvieran o no antecedentes de la enfermedad en la familia. Todos aquellos que daban reacción positiva a la tuberculina, eran enviados a radiografiarse; si eran o habían sido contactos; así como aquellos que no tenían antecedentes familiares de tuberculosis, daban una reacción intensamente positiva. De los niños del primer grupo antes mencionado, 12 resultaron ser casos positivos de tuberculosis pulmonar; solamente uno de estos casos tenía esputo positivo, pero por no disponer de faci-

lidades para la hospitalización, no pudimos hacer análisis más detenidos especialmente del contenido gástrico. 77 tenían adenopatía traqueo-bronquial calcificada; y 2 casos con adenopatía traqueo-bronquial masiva. En el segundo grupo encontramos 6 casos de tuberculosis pulmonar; 1 caso de tuberculosis glandular; y 6 casos de tuberculosis ósea, 156 casos de adenopatía traqueo-bronquial calcificada, y 15 casos de adenopatía traqueo-bronquial masiva.

TOTAL DE NIÑOS INFECTADOS, SEGUN LA REACCION DE MANTOUX.

EDADES	No. EXAMINADOS	% POSITIVO	CATAÑO		ADJUNTAS	
			Examinados	% Positivo	Examinados	% Positivo
TOTAL	2124	54.4	1014	66%	1110	44.7
Menores de 1 año	122	39.3	64	35.6	58	42.9
1 - 4	361	42.4	262	58.7	299	34.4
5 - 9	767	52.6	380	63.4	387	42.1
10 - 15	673	67.8	307	81.75	366	56.2

CLASIFICACION URBANO Y RURAL.

EDADES	URBANO		RURAL		CATAÑO		ADJUNTAS	
	No. examinados	% Positivo	No. examinados	% Positivo	Urbano	Rural	Urbano	Rural
					% Pos.	% Pos.	% Pos.	% Pos.
TOTAL	1229	60.2	894	47.5	63.6	54.4	48.2	37.3
Menores de 1 año	54	38	68	39.6	32	38.4	44.8	41.3
1 - 4	321	48.2	240	42.3	63.2	52.3	34.8	34.5
5 - 9	467	57.8	300	44.6	70.1	53.5	46.2	35.2
10 - 15	387	76.2	286	56.6	89.3	73.6	67.1	38.4

**INFECCION TUBERCULOSA EN NIÑOS DE ONTARIO, SEGUN LA
PRUEBA DE MANTOUX; URBANO Y RURAL.**

EDADES	No. EXAMI- NADOS	% POSI- TIVO	NIÑOS	URBANO	NIÑOS	RURAL
			No. exami- nados	% Positivo	No. exami- nados	% Positivo
TOTAL	1321	32	938	36	383	22
0 - 4	92	15	67	13	25	20
5 - 9	578	23	412	26	166	16
10 - 14	539	41	378	47	161	27
15 - 18	112	52	81	59	31	32

Analizando los datos del survey efectuado en el Canadá por la Asociación Canadiense de Tuberculosis, y comparando dichas cifras, tanto en la zona urbana, como en la zona rural, tenemos que: 1. A pesar de no ser exacta la clasificación allí usada, el número total de casos es comparable; el número nuestro es más grande; los grupos de edades en nuestras tablas es quizás más exacto, por tener agrupados a los menores de un año, y por ser todos los niños menores de 15 años. 2. El por ciento positivo de los niños de Puerto Rico es mucho más alto, de 2124, 54.4% reaccionaron positivamente, mientras que en el Canadá de 1321 niños, solamente reaccionó el 32%. 3. En todos los grupos los niños de Puerto Rico dan un por ciento mucho más alto de positivos; resaltando a primera vista, el grupo de menores de un año, de 122 niños examinados el 39.3% dió positivo; hacia los 4 años el 42%, mientras que en París este grupo da el 24.3%, en el Canadá dá el 15%; hacia los nueve años el 52.6% nos dió positivo en nuestro estudio, en el Canadá solamente el 23% y en París según Mioche, el 56.8%. Mientras que los niños de Ontario hacia los 15

años dan el 41% positivo, en los niños de Puerto Rico, según se verá por nuestras tablas dieron el 67.8%.

Comparando el pueblo de la costa, Cataño, con el de la montaña, Adjuntas; en el primero, de 1014 niños de las zonas urbana y rural, el 66% reaccionó, mientras que en el pueblo de Adjuntas, solamente reaccionó el 44.7%, de los 1110 niños inyectados. Estos resultados nos demuestran que la infección tuberculosa está más diseminada entre los niños de Puerto Rico que en la mayor parte de los niños de los demás países civilizados, y entre los niños de la Isla, aquellos que viven en las montañas, dan un índice de infección tuberculosa mucho más bajo que en los pueblos de la costa, si aplicamos nuestras cifras al resto de la Isla. Para mayor exactitud en nuestras conclusiones, separamos los niños de la zona urbana de ambos pueblos de los de la zona rural; de 1229 niños de la zona urbana el 60.2% dió positivo; en la rural de 894 niños solamente, el 47.5%. Estos hallazgos nos demuestran que la infección está menos diseminada en la zona rural de Puerto Rico.

Es de sumo interés anotar que los ni-

ños menores de 1 año de Adjuntas, tanto en la zona urbana, como en la zona rural, nos dan más de un 40% positivo, pero no ponemos mucho énfasis en estos

datos, por ser el número de niños pequeño. De los niños de la zona rural de Adjuntas, solamente el 38.4% del grupo de 10 a 15 años reaccionó.

CLASIFICACION POR SEXO Y COLOR.

	HEMBRAS		VARONES		CATAÑO		ADJUNTAS	
	% Positivo	No. examinados	% Positivo	No. examinados	% Positivo Hembras	% Positivo Varones	% Positivo Hembras	% Positivo Varones
Total . . .	57.4	734	60.0	724	66.8	68.7	35.9	39.0
Blancos . .	48.8	412	51.2	372	61.3	64.4	36.3	38.0
Mulatos . .	50.9	256	53.4	274	66.4	66.8	35.5	40.0
Negros. . .	72.7	66	75.6	78	72.7	75.6	—	—

Nuestra tabla de sexo y color nos enseña que de un número aproximado de varones y hembras, el % de positivos es un poco más elevado entre los varones; 57.4%, por 60%. En el survey de Ontario es más alto entre las hembras; 30% los varones, y 34% las hembras. Si nos fijamos en los promedios de Cataño y Adjuntas, veremos que el % es un poco más subido entre los varones en ambas poblaciones.

El por ciento de positivos es un poco más crecido entre los mulatos y mucho más entre los negros que entre los niños blancos. Recordaremos que Mc Cain en Carolina del Norte reportó que el 22.1% de los niños blancos reaccionaron, y el 27% de los de color de las mismas edades.

El ensayo de la tuberculina MA-100 lo hicimos, inyectando a 406 niños de la zona urbana de Adjuntas en un brazo y usando la tuberculina antigua en el contrario, de manera que leyésemos las reac-

ciones al mismo tiempo. 282 niños, o sea el 69.4% resultó positivo; mientras que a la tuberculina antigua solamente reaccionaron 233 niños, o sea el 57.3%.

Nos place hacer hincapié sobre la enorme importancia que tiene el haberse descubierto una tuberculina más pura, más exacta a la dosificación y más eficaz a la reacción. Con ella podremos investigar un número mayor de niños infectados que quizás no reaccionarían a la tuberculina antigua.

Permitasenos adelantar que esta es la primera vez, que sepamos, que se haya ensayado en Puerto Rico la tuberculina MA-100.

Los niños que vivían en contacto con tuberculosis bacilíferos en Cataño eran 145; de éstos, 110 reaccionaron al Mantoux, o sea el 75.8%. En Adjuntas eran solamente 15 niños, reaccionando el 80%.

Los que vivían en Cataño con tuberculosos no bacilíferos eran 112 niños; el

73.2% dió Mantoux positivo. En Adjuntas eran 44 niños; y éstos dieron el 50% de positivos.

En la vivienda lo más importante de entre todos los factores a considerar está el foco de infección. Sin el bacilo no habrá infección, sin ésta, no habrá la enfermedad. La educación en cuestiones de higiene relacionada con el hacinamiento, la miseria, la desnutrición, las anemias, etc., forman una serie de factores los cuales influyen entre sí de una forma o de otra, determinando la enfermedad.

CONCLUSIONES

1. La infección tuberculosa está más diseminada en los niños menores de 15 años de Puerto Rico que en los niños de la mayor parte de los países civilizados.

2. En los niños de Cataño el por ciento que dieron reacción positiva a la prueba de tuberculina (Mantoux), es mucho más alto que los del pueblo de Adjuntas.

3. Los casos positivos a la tuberculina son muchos más en la zona rural de Cataño que en la zona rural de Adjuntas; en el primer caso el por ciento positivo es de 54.4%, mientras que en el segundo es de 37.3%.

4. Es digno de anotarse que los menores de un año en las zonas urbana y rural de Adjuntas resultaron dar un por ciento más alto de positivos.

5.—De los niños estudiados, el por ciento de positivos entre los varones es un poco más alto que entre las hembras, lo contrario sucedió en Ontario.

6. El por ciento de positivos entre los niños negros es más crecido que entre los mulatos y blancos, pero tenemos que tener en cuenta que el número de niños de color sometidos a la prueba es algo

reducido. Los mulatos dieron una cifra un poco más elevada que los niños blancos.

7. De los 1014 niños inyectados con tuberculina en Cataño, 12 resultaron ser casos positivos de tuberculosis pulmonar. Esto es, el 1.1% de esos niños estaban padeciendo de tuberculosis pulmonar activa. Resultados parecidos a éste se han obtenido en Filadelfia, Minneapolis, y otras poblaciones de los Estados Unidos.

8. De los 1110 niños de Adjuntas, 13 resultaron ser casos positivos de tuberculosis; 6 padecían de tuberculosis pulmonar; 1 de tuberculosis glandular; y 6 de tuberculosis ósea. Esto nos demuestra que las formas más benignas de tuberculosis son más frecuentes en la región montañosa. Probablemente la infección en el ganado sea más alta en este último pueblo. Tenemos en mente corroborar estos datos.

9. Del ensayo que hemos efectuado en los 406 niños de la zona urbana de Adjuntas, aplicando la tuberculina MA-100, comparando con la tuberculina antigua de Koch, hemos notado que el por ciento de positivos con la tuberculina MA-100 fué mucho más alto.

10. A pesar de no ser el número de niños estudiados lo suficientemente grande para llegar a conclusiones definitivas, creemos que la tuberculina MA-100 es mucho más pura, más eficaz, se puede dosificar con mayor exactitud y las reacciones son menos intensas, pero lo suficientemente marcadas, para llegar a sugerir la aceptación de esta tuberculina, siempre y cuando se aplique la tuberculina antigua, como testigo.

11. Los niños que vivían en contacto con tuberculosos bacilíferos respondieron con un por ciento positivo al Mantoux mucho más elevado que los que no tenían

contactos. Los contactos con tuberculosos no bacilíferos, también dieron reacciones más altas de infección tuberculosa.

BIBLIOGRAFIA

- MYERS, J. Arthur: Tuberculosis among Children. Charles C. Thomas—Publisher. April 1930.
- ARMSTRONG, D. B.: The Framingham Demonstration. The Von Pirquet Survey, Bull. National Tuberculosis Association, 1919 V. No. IV.
- KRAUSE, A. K.: Human Resistance to Tuberculosis at Various Ages of Life, Am. Rev. Tuberc., 1925, XI, 303.
- LESNE and COFFIN: Valeur daignostique de la cutiréaction a la tuberculine chez la jeune enfant, Meeting, Société Médicale des Hôpitaux, 1926, reported in Progrés Méd., 1926, no. 22, 852.
- MYERS, J. A.: Tuberculous Infection in Infancy, Am. Rev. Tuberc., April 1930.
- OPIE, E. L., and McPhedran, F. M.: The Contagion of Tuberculosis, Am. Rev., Tuberc., 1926, XIV, 347.
- SHAPERO, A. A.: Tuberculosis in Infancy and Childhood, Archives of Pediatrics, 1928, XIV, 257.
- SMITH, Charles H.: The Tuberculin Skin Reactions, Am. J. Dis. of Child. In press.
- McPHEDRAN, F. Maurice: The Diagnosis and Classification of Pulmonary Tuberculosis in Childhood and Adolescence. The American Review of Tuberculosis, Vol. XX, No. 4, Oct. 1929.
- LONG, Esmond R.: A Review of Some Recent Studies on the Metabolism of the Tubercle Bacillus and on the Nature of Tuberculin. Tubercle, December, 1924.
- BUSHNELL, G. E.: A Study in the Epidemiology of Tuberculosis. Wm. Wood & Co., 1920, 221 pp.
- CHADWICK, Henry D. and McPHEDRAN, F. Maurice: Childhood Type of Tuberculosis. National Tuberculosis Association, 1931, 32 pp.
- MARIETTE, E. S. and FENGER, E. P. K. in collaboration with FUNK, Elmer H., HUNTOON, F. M. and WHITE, H. J.: The Present Status of the Skin Reaction in Tuberculous and Nontuberculous Subjects. Am. Rev. of Tuberc., March 1932.
- LAMBERT, Robert A. and DE CASTRO FILHO, Bonifacio: Tuberculosis in the Tropics. The American Review of Tuberculosis, Vol. XII, No. 3, November, 1925.
- OPIE, Eugene L.: Infection with Tuberculosis in Children and in Adults and the Relation of One to the Other. Transactions of the College of Physicians of Philadelphia, 1927.
- OPIE, Eugene L., LANDIS, H. R. M., McPHERDRAN, F. Maurice and HETHERINGTON, H. W.: Tuberculosis in Public-School Children. The American Review of Tuberculosis, Vol. XX, No. 4, October, 1929.
- TUBERCULOSIS IN CHILDREN — A Series of Nine Articles. Reprinted from the October, 1927, American Review of Tuberculosis.
- HETHERINGTON, H. W.: Malnutrition in Childhood and Tuberculous Infection.
- OPIE, Eugene L.: Latent Tuberculosis in Children.
- McPHEDRAN, F. Maurice: The Diagnosis of Latent Tuberculosis.
- AUSTRIAN, Charles R.: The Evolution of Tuberculous Infection in Childhood.
- MYERS, J. A.: Findings in 4500 Children Examined for Tuberculosis.
- ASSERSON, M. Alice: Tuberculosis in Infants.
- VEEDER, B. S. and JOHNSON, M. R.: The Frequency of Infection with the Tubercle Bacillus in Childhood, American Journal of Dis. of Children, vol. 9, p. 478-484, 1915.
- Reports of an Ontario Survey of School and Pre-School Children, Canadian Tuberculosis Assn., 1925.
- CHADWICK, H. D. and ZACKS, D.: The Incidence of Tuberculous Infection in School Children, New England Journal of Med., vol. 200, p. 332-337, 1929.
- McCAIN, P. P.: A Report of the Study of 25,048 School Children for Tuberculosis, Southern Medical Journal, vol. 22, p. 310-320, 1929.
- WHITNEY, Jessamine S.: Facts and Figures about Tuberculosis. National Tuberculosis Association, February, 1931.

THE SIGNIFICANCE OF CALCIFIED TUBERCULOUS LESIONS IN CHILDHOOD

MERL LEE PINDELL, M. D. *

Los Angeles, Cal.

This paper is going to deal chiefly with calcified lesions in the thorax, viz., in the lungs and regional lymph nodes. Tuberculosis in children may be due either to the bovine or human type of bacillus. Pulmonary tuberculosis of childhood is almost invariably human in origin, while pulmonary infection in the abdomen is mostly due to the bovine type of bacillus. Let us consider briefly the pulmonary infection in the lungs, and its evolution in childhood.

The primary lesion is more often single, and lies sub-pleurally. Histologically, this primary focus is a localized patch of tuberculous bronchial pneumonia, which has a tendency to heal, in most cases. The lymph nodes at the hilus of the lungs are the seat of a similar tuberculous lesion. The lungs are variably marked off into definite lymphatic territories, which drain into the tracheobronchial lymph nodes at the hilus, and these nodes have no direct connection with the lymph nodes in the neck or the abdomen.

Blacklock (1) found no retrograde spread from the tuberculous tracheobronchial lymph nodes back into the lung substance, and concluded that lymphogenous origin of the primary focus is unlikely. His statistics are based on 1,800 consecutive autopsies of children under the age of thirteen, 283 of whom died of tuberculosis.

Assuming that the primary lesion and the secondarily infected lymph nodes have

undergone calcification, as so many childhood infections do, and that, strictly speaking, there is nothing in evidence in a good roentgenogram but these calcified lesions, what consideration shall be given them?

I do not propose to go into details by which these calcified areas are identified. Suffice to say that the conformation of the chest is such as to make identification of all calcified deposits in the lung and lymph nodes impossible. Practically speaking, we know that the majority are shown on a good x-ray lateral film. Of course a few more are depicted by the use of the oblique, or lateral film.

We shall next consider their frequency. It is not easy to find reliable statistics covering these lesions in children, but there is a very good article on calcified primary focus in persons of fifteen years of age, by Farrell (2). His work is based on a roentgenological study of 1,034 adult patients. He found 801, or 77½% presenting evidence of the primary affection, or of a calcified re-infection. The percentage of the primary calcified focus was appreciably lower in those cases that had the adult type of tuberculosis.

Fraser (3) gives a summary of his findings of 151 children, who averaged ten years of age. Out of these 151 cases, he found 31 tracheobronchial lesions; 20

* Roentgenologist for (1) Los Angeles County Health Department; (2) Out-Patient Department of the L. A. General Hospital.

primary nodules: 2 cases that had calcification of the cervical lymph nodes, and 2 cases that had calcification of the abdominal lymph nodes. 5 out of the 151 cases showed parenchymatous lesions, but most significant of all there were no pulmonary lesions found in the ones who reacted positively to the tuberculin test.

This brings to my mind a case reported by one of our clinicians. A family of three children, two of whom reacted positively, while the third was a negative reactor to the Mantoux test. A few months later an uncle, who had advanced tuberculosis, came to live with this family. The children were again examined. It is important to note that the child, who previously had a negative Mantoux, developed pulmonary tuberculosis, and the two others, who formerly reacted positively, escaped the disease.

Now of what significance are these lesions? What are we going to do about them? Knowing that the live tubercle bacillus can be demonstrated in calcified material, and even in apparently healthy lung tissue, we might assume that an unhealed area round a calcification could be so small as to escape notice, and therefore later cause trouble. However, in a brief survey of recent literature, I have been unable to find any startling instances of this kind. Coryllos (4) states that the tubercle bacillus is a strict aerobe requiring large amounts of oxygen for continuation of life and growth, absence of oxygen interferes with its development. He concludes by saying that rest and collapse therapy produce in the lung decrease or suppression of oxygen.

I would say that calcified lesions represent a conspicuous example where oxygen is excluded. If this theory is

sound calcification is of little significance.

We all agree that all childhood lesions tend to heal, and treatment, in many cases, requires only general hygiene in the prevention of further infection. Clinically, I think strictly calcified lesions may be classified as "healed", as the symptoms in these cases are so variable as to mean little or nothing. Many of these types of lesions are discovered accidentally, and are considered of no consequence.

It is not the purpose of this writer to incite discussion relating to endogenous and exogenous infection, as he is aware that this subject is too controversial for so short a discussion as this. We are interested primarily from the practical application to public health. From this angle there are two important questions, which immediately come to my mind; first, are calcified tuberculous lesions communicable or dangerous; second, are these lesions apt to become communicable or dangerous? The answer to the first question is easy. Calcified lesions, per se, are not primarily dangerous to the patient or to any other person.

We seldom, if ever, hear of a person who dies from the affect of a purely calcified lesion, and perhaps no one has ever heard of such a person who infected others. The answer to the second question is complicated. I have some very conflicting reports to guide me in trying to answer this question. Some eminent authors say that calcified lesions represent seeds that are planted in the lungs in childhood which, at the moment, are controlled and latent, and that adult pulmonary tuberculosis is a late manifestation of this childhood infection—the outbreak being determined by some added factor which, by lowering the resis-

tance of the body, allows the development of the disease. They present, as evidence, a few calcified lesions, which later developed into manifest disease. Some authors say that these lesions neither represent present special protection nor unusual hazard so far as secondary disease is concerned, while others, just as eminent maintain that these lesions are a protection. In this regard, I should like to quote from an article by Doctor Stewart (5) relating to a ten-year study of 5,816 children at the Lymanhurst School.

"During the past ten years at Lymanhurst we have never seen a calcified lesion of primary tuberculosis flare up and extend into the surrounding tissue, nor have we seen a second crop of calcified primary tuberculous lesions develop in any child, in whose body primary lesions had already been recognized and identified."

Doctor W. R. Oechali (6) has found a single case in which there was a trivial reaction around a previous calcified area. However, as the patient was given toxin-anti-toxin just prior to the demonstration of this reaction, the case cannot be considered of great import.

Quoting from another recent article, entitled "Tuberculosis Among Nurses," by A. K. Geer, M. D., (7) his studies are based on 110 nurses in training at the Anckin Hospital in St. Paul, a 975 beds institution, 215 beds being for tuberculous patients.

"On entering training all nurses were given a tuberculin test; only one-third reacted positively, but after six months training all became positive, while in five other general hospitals in the city of St. Paul, only 42 reacted positively when

they reached their senior year of training."

We find, from Dr. Geer's report, also that 41½% of the nurses in his hospitals broke down with tuberculosis between the years of 1920-28, and that during the past two years, six nurses out of 110, or 5½% broke down with the disease, five of these six nurses had negative tuberculin tests on entering the training and three others, who were previously negative, developed pleurisy with effusion. He asked this pertinent question, "Should non-reacting nurses be permitted to nurse tuberculous patients"? He concludes by saying, "I am convinced that non-reacting nurses, who come in contact with tuberculous patients are in a more precarious situation than the reacting nurses, because the large majority of the former have not had the protecting infection of childhood."

I think we might consider calcified lesions in this protective category. Now what does all this mean? Which theory shall we accept? The answer seems to lie at the very root of all our tuberculosis work. From a public health standpoint (8) it is a very important subject to consider on account of follow-up work.

Our own findings to date, which are based on the study of 855 calcified lesions in children, from infancy to twelve years of age, would indicate that strictly calcified lesions are of no consequence in causing secondary disease, as we have not seen a single case which we could say was caused by previously calcified focus. My opinion (9) is that they are an asset to the individual. However, we will probably be in a better position to judge this a few years hence.

CONCLUSION

1.—I believe writers have cited exceptions in showing calcified lesions, which later developed into tuberculous disease.

2.—If the original contact to the infection is removed, patients who have calcified lung or tracheobronchial lesions, or those who have a positive tuberculin test, have a better chance of escaping tuberculosis later than the patient with no calcified lesions or who reacts negatively to the tuberculin test.

3.—We should pay more attention to the non-reactors than we have in the past.

4.—When a patient with calcified lesions later develops pulmonary tuberculosis, it is the writer's opinion that it is more logical to suspect an exogenous re-infection or super-infection rather than an endogenous infection.

5.—I think we public health workers are safe in discontinuing the oblique and lateral films, routinely.

6.—It seems to be well established that the live tubercle bacillus confers a relative immunity, but with the B. C. G. vaccine, where the attenuated organisms are used, the results may be questioned.

However, time is probably the only factor that will reveal the secret. Getting rid of the source of infection will probably always be the big problem.

REFERENCES

- 1.—**J. W. S. Blacklock**, Tuberculous disease in children, its pathology and bacteriology, special report series 172, Medical Research Council, July, 1932 Royal Hospital for Sick Children, Glasgow, Scotland.
- 2.—**J. T. Farrell**, American Review of Tuberculosis, 1928, September.
- 3.—**Fraser**, American Review of Tuberculosis, 1928, September.
- 4.—**Corylos, Pol N.**, How do rest and collapse treatment cure pulmonary tuberculosis. Journal of the American Medical Association, 1933, 480-482.
- 5.—**Stewart**, American Review of Tuberculosis, 1932, November.
- 6.—**Oechali, W. R.**, Roentgenologist of the Olive View Sanatorium.
- 7.—**Geer, A. K.**, Tuberculosis Among Nurses, Archives of Internal Medicine, Vol. 49, P. 79.
- 8.—Ten year contact tuberculosis program inaugurated by the Los Angeles County Health Department, under the able leadership of J. L. Pomeroy, M. D., County Health Officer.
- 9.—**Pindell, M.L.** Roentgen diagnosis of tracheobronchial and pulmonary tuberculosis — its value. California and Western Medicine, 1932, February.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA MORTALIDAD TUBERCULOSA EN PUERTO RICO *

J. RODRIGUEZ PASTOR, M. D. **

San Juan, P. R.

Estudiando la distribución de la mortalidad tuberculosa en Puerto Rico, podemos llegar a conclusiones útiles con respecto a la manera como debe conducirse la campaña antituberculosa en nuestro país.

Lo primero que llama la atención al analizar la distribución de nuestra mortalidad tuberculosa, es la preponderancia de la mortalidad en los pueblos con relación a los campos. Aunque no podemos presentar ahora datos sobre la distribución de la mortalidad tuberculosa en las zonas rural y urbana para los años anteriores al 1931, los datos de este año nos revelan que proporcionalmente mueren dos personas en los pueblos por cada una que muere en los campos. La mortalidad tuberculosa en 1931 fué de 424 muertes por 100,000 habitantes en la zona urbana de Puerto Rico y 205, o sea menos de la mitad, en la zona rural.

Estos datos nos dan nuestra primera pauta a seguir en la campaña antituberculosa: *Puesto que la mortalidad tuberculosa en Puerto Rico es un problema urbano, es en los pueblos y ciudades donde debe centralizarse la campaña.*

Analizando la distribución de la mortalidad por municipios, hallamos que hay diez municipios que dan el 50% de la mortalidad tuberculosa en la isla. Estos municipios contienen el 33% de la población del país. El coeficiente de mortalidad tuberculosa en ellos durante los cinco años anteriores al 1932, fué de

396.7 muertes por 100,000 habitantes, mientras que en todos los demás municipios de la isla el coeficiente fué menos de la mitad.

Esto nos indica que la campaña antituberculosa en Puerto Rico debe concentrarse especialmente en los siguientes municipios, que son los aludidos en el párrafo anterior: Caguas, Ponce, San Juan, Mayagüez, Río Piedras, Bayamón, Arecibo, Aguadilla, Manatí y Juncos. Por lo menos la mitad de los fondos generales destinados al tratamiento y la profilaxis de la tuberculosis deben emplearse en estos diez municipios.

Hay cuatro ciudades de la isla que contienen el 46% de la población urbana del país y dan el 52% de la mortalidad tuberculosa urbana. *La campaña antituberculosa, por lo tanto, debe ser especialmente intensa en estas cuatro ciudades que dan más de la mitad de las muertes por tuberculosis que ocurren en la región urbana de Puerto Rico, y que son Caguas, Ponce, San Juan y Mayagüez.*

Hay 24 municipios en la isla en los cuales la tuberculosis no parece constituir un problema muy urgente, ya que la mortalidad por esta enfermedad es allí **relativamente baja**. En los cinco años desde 1927 hasta 1931, el coeficiente de

* Leído en la Escuela de Medicina Tropical, el 3 de febrero de 1933.

** Jefe del Negociado de Tuberculosis, Departamento de Sanidad de Puerto Rico.

mortalidad tuberculosa en estos 24 municipios fué de 142 muertes por 100,000 habitantes, o sea 47.6% más bajo que en la isla en general. Estos municipios, que tienen el 23.1% de la población de la isla, dan solamente 12.5% del total de muertes por tuberculosis que ocurren en el país.

Los anteriores datos nos indican que la campaña antituberculosa en los 24 municipios aludidos, no debe impulsarse por ahora con el mismo vigor que en los citados anteriormente. Dados nuestros escasos recursos, el dinero disponible para hospitales de tuberculosis, dispensarios y enfermeras visitadoras, preventorios y salas de descanso, no debe emplearse en estos pueblos, si bien precisa que nos mantengamos alertas para contrarrestar allí cualquier aumento considerable en las cifras de mortalidad tuberculosa.

Los municipios a que acabamos de referirnos, que tienen una mortalidad tuberculosa relativamente baja, son los siguientes: Aibonito, Guayanilla, Gurabo, Las Marías, Maricao, Maunabo, Orocovis, Peñuelas, Quebradillas, Río Grande, San Sebastián, Utuado, Villalba, Adjuntas, Aguas Buenas, Barceloneta, Barranquitas, Cidra, Loiza, Naranjito, Trujillo Alto, Camuy, Ceiba y Corozal.

Analicemos ahora la distribución de la mortalidad tuberculosa en las cuatro ciudades que ofrecen el problema más urgente.

En el año 1932 fallecieron en el municipio de San Juan 518 tuberculosos. De éstos, 100 (el 19%) murieron en la parte vieja de la capital, cuya población es equivalente al 18% de la población total del municipio. 83, (el 16%) murieron en Puerta de Tierra, que tiene el 10% de la población del municipio; 223 (el 43%) en Santurce, y 112 (el 22%) en Barrio Obre-

ro, Sunoco y las barriadas adyacentes.

De las 100 muertes ocurridas en la parte alta de San Juan, el 37% ocurrieron en "La Perla" (incluyendo San Miguel) y la calle San Sebastián. Si añadimos a estos barrios las calles Sol, Luna y Cristo, tenemos en esta zona el 58% de las muertes por tuberculosis ocurridas en la vieja San Juan.

De las 83 muertes de Puerta de Tierra, el 41% ocurrieron en el barrio Miranda y en las calles Ancha y Portugués. El barrio Miranda dió de por sí el 15% de las muertes de Puerta de Tierra.

En Santurce, más del 10% de las 223 muertes por tuberculosis ocurridas en 1932, ocurrió en la pequeña zona llamada Tras Talleres, donde los habitantes son sumamente pobres y hay mucho hacinamiento. Tras Talleres, más las calles Colón, Europa, Andrade y Pesante, que como se sabe son calles ocupadas mayormente por gente pobre, dieron el 23% del total de muertes en Santurce. Esta región es un verdadero foco de tuberculosis. En cambio, la Avenida Ponce de León, que es la calle más larga de Santurce, y la Avenida Fernández Juncos, dieron solamente el 2 y el 1% respectivamente de la mortalidad tuberculosa en Santurce. Esto se explica porque en estas dos calles los alquileres de casas son costosos, y solo habitan en ellas gente de clases más acomodadas.

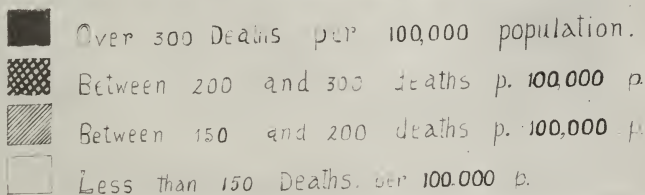
En el aristocrático barrio del "Condado", que como se sabe es una región extensa y bien poblada, solo ocurrieron dos muertes por tuberculosis.

En el aristocrático y bien poblado barrio Miramar, ocurrieron igualmente dos muertes. Estas dos secciones, que tienen no menos del 6% de la población total del municipio, dieron solamente la quinta parte del 1% de las muertes por tu-

TUBERCULOSIS MORTALITY IN PUERTO RICO

1927-'31

ISLAND RATE, 271 D. p. 100,000 in.

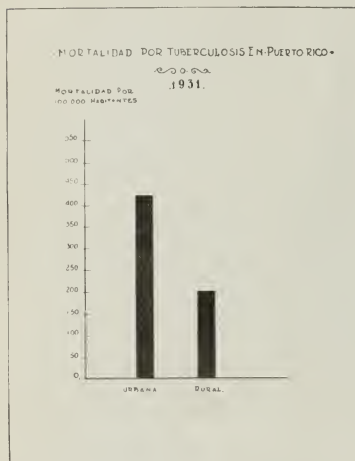


berculosis ocurridas en San Juan. Esto es una prueba de la gran influencia que los medios de vida y la condición económica de la población ejercen en la mortalidad tuberculosa.

Barrio Obrero y Sunoco, que como se sabe son una sección de gente pobre, y tienen como el 15% de la población del municipio, dieron el 21% del total de muertes por tuberculosis en San Juan. El verdadero problema de tuberculosis en San Juan, está, por lo tanto, en Barrio Obrero y Sunoco; Tras Talleres, el Barrio Miranda, y el Barrio La Perla. El mayor foco está en Barrio Obrero y Sunoco, donde ocurrieron 112 de las 518 muertes de 1932. La Perla, Miranda y Tras Talleres son focos de menor extensión, pero

sumamente peligrosos. Hasta tanto San Juan no hospitalice los tuberculosos que habitan en estos sitios de hacinamiento y miseria, el problema de la tuberculosis seguirá siendo en la capital el más pavoroso de todos los problemas de salud pública.

En Ponce, el problema de la tuberculosis en la ciudad está bastante distribuido. La Playa de Ponce y los barrios tercero y quinto parecen ser los mayores focos. Estos barrios tienen el 18% de la población de la ciudad, y dieron en 1932 el 24% de sus muertes por tuberculosis. Los barrios segundo y sexto, considerados por Townsend como los mayores focos de contagio en Ponce en 1922, dieron en 1932 el 50% del total de muertes; pero



esta proporción no es excesivamente alta, cuando recordamos que estos dos barrios tienen cerca del 60% de la población de la ciudad. El número total de muertes por tuberculosis en el municipio de Ponce en 1932 fué de 434.

Entre los barrios rurales de Ponce, los llamados San Antón, Canas, Capitanejo y Marueño, con solo el 25% de la población de la zona rural del municipio, nos dan el 44% de las muertes por tuberculosis que ocurren en los campos.

La zona urbana de Caguas tiene el 40% de la población del municipio, y da el 70% de las muertes por tuberculosis. En 1931, el coeficiente de mortalidad tuberculosa fué 704.5 muertes por 100,000 habitantes en el pueblo, y 383.2 en el campo, con un coeficiente general de 518.6 muertes por 100,000 habitantes, la más alta mortalidad tuberculosa en toda la isla.

Cerca de la tercera parte de las muertes por tuberculosis ocurridas en la zona

urbana de Caguas en 1932, conrieron en la barriada más pobre de la ciudad: Santo Domingo, y en la calle Dr. Rufo. El barrio Las Marías y las calles Ponce de León, Padial y Rafael Cordero, también arrojan un número considerable de muertes. Esta sección, más el barrio Santo Domingo y la calle Dr. Rufo, dan más del 50% de las muertes por tuberculosis que ocurren en la ciudad de Caguas.

En la zona rural de Caguas, no hallamos ningún barrio, con la excepción de Cañabón, donde pueda decirse que hay una concentración notable de mortalidad. Cañabón tiene el 4% de la población de la zona rural y da el 10% de su mortalidad tuberculosa.

En Mayaguez la mortalidad tuberculosa de la zona urbana se concentra especialmente en los barrios urbanos llamados Dulces Labios, París, Mineral, Buena Vista y Colombia, y en las calles Concordia y Aguila. Estas secciones habitadas por gente pobre, dieron en 1932 el 40% de las muertes por tuberculosis en la ciudad de Mayaguez.

En la zona rural de Mayaguez, la mayor mortalidad tuberculosa se concentra en los barrios Mayaguez Arriba, Sábalo, Sabaneta y Legnisamo. Estos barrios, cuya población total es solamente el 37% de la población de la zona rural de Mayaguez, dan el 57% de los casos de muerte por tuberculosis en esa zona.

Nuestra posición actual es la siguiente: Tenemos una enorme cifra de mortalidad tuberculosa en la isla; pero esta mortalidad tuberculosa no está distribuida por igual, sino que se concentra en un número de municipalidades, es mucho mayor en la zona urbana que en la rural, y ocurre con especial intensidad en las barriadas urbanas de mayor hacinamiento y miseria.

Esto nos hace ver al momento la parte importante que el hacinamiento de población unido a la miseria, juegan en la propagación de la enfermedad. Al mismo tiempo nos hace ver la necesidad urgentísima de mayor número de camas para casos de tuberculosis. El mayor problema que tenemos ante nosotros es el del inmediato aislamiento de aquellos focos de contagio que diseminan la enfermedad en las barriadas pobres, donde el excesivo hacinamiento de seres humanos favorece la extensa transmisión de la infección a numerosas personas. Limpiar La Perla, Puerta de Tierra, Barrio Obreiro y Tras Talleres de tuberculosos bacilíferos es claramente nuestro primer deber en San Juan; hospitalizar los tuberculosos que viven en los barrios tercero y quinto, en el Barrio Canas y en la Playa, es nuestro primer deber en Ponce; librar de focos de contagio los barrios Dulces Labios, París, Mineral y Buena Vista es nuestro primer deber en Mayaguez; aislar los tuberculosos del barrio Santo Domingo, y los de la calle Dr. Rufo, es nuestro primer deber en Caguas. Es a estas barriadas y a estas ciudades a las que debemos dirigir preferentemente nuestra atención, en la campaña antituberculosa. Debemos extender entonces nuestras actividades a los diez o quince municipios donde la mortalidad tuberculosa es mayor, concentrando siempre nuestros esfuerzos en las barriadas más miserables de las zonas urbanas.

¿Cuáles deben ser nuestras actividades antituberculosas por ahora? Puerto Rico es un país pobre; nuestro presupuesto es bajo, y la riqueza del país está pasando actualmente por una de las crisis más agudas de todos los tiempos. Dos ciclones en los últimos cinco años han ocasionado enormes pérdidas. El último

temporal, que fué el menos dañino, afectó 46 municipios, destruyó o dismanteló 74,877 hogares, mató 257 personas, e hirió a 4,820. El anterior, el de 1928, afectó 77 municipios, destruyó o dismanteló 154,067 hogares, mató 275 personas, e hirió a 4,182. Ambos ocasionaron millones de dólares de pérdida en la propiedad.

Todo ésto nos obliga a ser sumamente conservadores en la ejecución de aquellos planes que requieren grandes erogaciones a costa de nuestro presupuesto. Hacer planes fantásticos a base de grandes gastos es perder el tiempo en las actuales circunstancias. Por otra parte, es preciso dar a entender claramente a nuestro pueblo que el problema de la tuberculosis entre nosotros es de tal emergencia, y de tan enorme trascendencia, que debe ser resuelto a costa de cualquier sacrificio. Los ciclones, que han agravado nuestra situación económica, han agravado también nuestros problemas de salud pública. A raíz del ciclón de 1928, la mortalidad tuberculosa subió un 23.1%, como resultado directo del ciclón, y la mortalidad general en la isla subió un 33.7% con relación al promedio de defunciones de los cinco años anteriores.

Es nuestro deber, por lo tanto, decidir cuales son las medidas más urgentes, y descartar por ahora todas aquellas que no son esenciales, para adoptar un plan de acción práctico y económico, que sea eficaz sin ser insoportablemente gravoso para el contribuyente; pero una vez decidido nuestro curso de acción, debemos insistir en que se asignen en el presupuesto insular y en los municipales, las cantidades necesarias para llevar a cabo el plan acordado.

El Departamento Insular de Sanidad cuenta ahora con 36 dispensarios antituberculosos, repartidos en 18 Unidades de

Salud Pública. Estos dispensarios están bien situados, y tienen una organización satisfactoria. En ellos trabajan 25 médicos competentes, y 86 enfermeras visitadoras. El año pasado, el número de pacientes vistos en estos dispensarios alcanzó a 10,508, de los cuales 3,483 eran tuberculosos, y el número de visitas hechas por las enfermeras a los hogares de los tuberculosos llegó a 13,089. Consideramos que dada nuestra condición económica, no debe emplearse más dinero por ahora en dispensarios antituberculosos. Tampoco creo que debe emplearse por ahora más dinero en preventorios ni en salas de descanso. Quiero hacer clara mi posición en este asunto. El preventorio y la sala de descanso juegan un papel importante en la campaña antituberculosa. Mi fé en estas instituciones está probada por el hecho de que propuse e impulsé la organización de la primera sala de descanso que se estableció en la isla, y de que fui uno de los fundadores de la sociedad que organizó en el país el primer preventorio para niños predispuestos a la tuberculosis. Pero la experiencia de los años, y un estudio más detenido de nuestro problema de tuberculosis, me han llevado a la conclusión de que un país pobre como el nuestro no puede resolver un problema tan enorme si empieza por dividir sus escasos recursos en una gran variedad de actividades. Estamos en la posición del hombre hambriento y haraposos, que ha de decidir si la única peseta que tiene en el bolsillo ha de emplearse en comer o en vestir. Indudablemente que el comprar vestidos es para él una gran necesidad; pero ante la imperiosa llamada del hambre, la peseta no puede emplearse en vestidos.

Nuestra única esperanza de resolver el problema de la tuberculosis con los es-

casos recursos que tenemos, consiste en concentrar nuestros recursos en la medida más esencial, la más urgente. Esta medida, a mi entender, es la hospitalización. Hacia ella deben converger por ahora todos nuestros esfuerzos, y cualquier otra actividad que quite fuerza o reste recursos a este propósito, debe descartarse por ahora. Ya llegará la época de los preventorios y las salas de descanso. Mientras tanto, con los dos preventorios que tenemos debemos conformarnos hasta que quede resuelto nuestro problema de hospitalización; y a estas instituciones deben ir solamente aquellos niños que reaccionan fuertemente a la tuberculina y que dan además evidencia radiográfica de hallarse en el dintel de la tuberculosis activa.

El hospital de tuberculosis que nosotros necesitamos es aquel que admite casos bacilíferos, que aísla focos de contagio y que no pone reparos a la admisión de los casos más avanzados. Nuestros dispensarios de tuberculosis tienen suficientes casos en sus registros para ocupar inmediatamente más de mil camas en instituciones nuevas de esta naturaleza. Algunos de estos casos son tan sumamente urgentes que es realmente una falta de caridad y de conciencia permitir que continúen viviendo en las condiciones de hacinamiento y de abandono en que viven en la actualidad.

Creo que no menos del 20% del presupuesto del Departamento de Sanidad debe emplearse en la hospitalización de enfermos tuberculosos. Hawái, con un problema de tuberculosis mucho menos urgente que el nuestro, dedica el veinticuatro por ciento de su presupuesto de Sanidad a este fin.

Aquellos municipios cuya mortalidad tuberculosa es alta, deben asignar en sus

presupuestos la cantidad necesaria para hospitalizar sus casos más urgentes. Esto podría conseguirse mediante una ley que facultara al tesorero de Puerto Rico para retener anualmente el 5% de las contribuciones pertenecientes a aquellos municipios donde la mortalidad tuberculosa sobrepase el coeficiente de 200 muertes por 100,000 habitantes después de deducida de los ingresos de cada municipio la cantidad que hubieren de pagar anualmente para amortizar la deuda municipal y hacer efectivos los intereses, para que esta cantidad sea destinada a la hospitalización de enfermos tuberculosos de dichas municipalidades.

Esta ley, si se aprobara, ayudaría grandemente a resolver la hospitalización de los tuberculosos en aquellos municipios donde el problema es más urgente. Proveería para el año próximo una cantidad de más de \$156,200 para este fin, de los cuales corresponderían \$41,400 a San Juan, \$16,600 a Ponce, \$5,790 a Mayaguez y \$7,448 a Caguas.

Con estos ingresos, más los proporcionados por el Departamento de Sanidad, dedicando el 20% de su presupuesto a la hospitalización de tuberculosos, tendríamos anualmente un total de más de \$237,200 adicionales para dedicar a este fin. Esta cantidad permitiría hospitali-

zar cerca de 800 enfermos y aumentaría el número de camas disponibles a 1,520, resolviendo así por el momento el importante problema de hospitalización de tuberculosos, sin necesidad de ayuda exterior.

No voy a hacer augurios sobre el descenso que se efectuaría en nuestra mortalidad tuberculosa si se llevara a cabo este plan. Creo que la adopción del plan significaría un notable paso de avance en nuestra campaña antituberculosa; pero profetizar que este o cualquier otro plan haya de solucionar un problema tan complejo como el de la tuberculosis en un número limitado de años, sería anticientífico y demostraría desconocimiento del problema. Creo que con medidas como las apuntadas puede conseguirse un descenso importante en nuestra mortalidad tuberculosa; pero no creo que estas ni ningunas otras medidas directas solucionen el problema definitivamente. Las causas principales de nuestra alta mortalidad tuberculosa se hallan en el hacinamiento y la miseria extremados en que viven la gran mayoría de nuestros conciudadanos, y mientras estas deplorables condiciones de vida de nuestro pueblo no mejoren nuestra mortalidad tuberculosa seguirá siendo alta al compararse con la de los demás pueblos civilizados.

LA SEGUNDA PREGUNTA EN TUBERCULOSIS PULMONAR

GUILLERMO SALAZAR, M. D. *

Ponce, P. R.

Nuestros clientes están más interesados en que se les conteste la segunda pregunta, que ninguna otra. Y sin embargo, en tuberculosis pulmonar, la contestación es de las más difíciles.

Es relativamente fácil contestar la primera pregunta ¿padezco de tuberculosis pulmonar?— Pero cuando el enfermo con sus familiares, convencidos de un diagnóstico positivo, formulan al médico su segunda y natural pregunta ¿Me curaré? ¿se curará? las vacilaciones empiezan y la perspicacia e ilustración del clínico se ven sometidos a duras pruebas, muchas más arduas, que las precisas para contestar la tercer pregunta ¿cómo me curaré? ¿cómo se curará?

Dada esa dificultad es porque creo que vale la pena puntualizar los conceptos que en moderna fisiología, puedan conducirnos a acertar una respuesta razonable, a la inquietante segunda pregunta, que abarca el pronóstico de los tuberculosos pulmonares.

Hay autores que hacen el distingo entre la "curación real", que presupone el restitución ad integrum de las lesiones anatómo-patológicas o por lo menos que estas adquieran un aspecto u organización fibrosa o calcárea, desprovista en absoluto de virulencia para el presente y futuro del tuberculoso y la llamada "curación aparente" en la cual han desaparecido todos los signos clínicos y los espustos son abacilares (tuberculosis detenidas ó arrestadas) pero pudiendo persistir quizás, algún foco de actividad mínima o

amortiguada, aunque capaz de ser reactivado por una mala higiene o la presencia de infecciones no tuberculosas.

Bajo nuestro punto de vista, nos referiremos exclusivamente, a la curación aparente o clínica, que es un estado que permite al enfermo recomenzar con moderación sus actividades sociales y considerando la llamada "curación real" en el concepto antes dicho, solo como una posibilidad, cuyo conocimiento llega a nosotros por un estudio retrospectivo, casi histórico, en casos muy especiales y por tanto sin el interés de la curación aparente, mas común y bastante satisfactoria.

Dado como cierto un diagnóstico de tuberculosis pulmonar, vamos ahora a hacer un boceto de las cuestiones más interesantes que deben ser tenidas en cuenta por el clínico, para acertar en lo posible, en la contestación que debe dar a la segunda pregunta de sus clientes.

1—Antecedentes familiares. 2—Antecedentes y características personales. 3—Tipo de tuberculosis. 4—Extensión y naturaleza de las lesiones. 5 — Toxicidad. 6—Resistencia individual. 7—Posibilidad de Régimen Sanatorial. 8—Intercurrencias y lesiones extrapulmonares. 9—Reacción a los agentes quimioterápicos. 10.—Reacción a los agentes quiroterápicos. 11—Reacción a los agentes bioterápicos. 12.—Epifenómenos.

* Del Dispensario de Tuberculosis de la Unidad de Salud Pública de Ponce.

El desarrollo de estos puntos a considerar, requeriría un volumen de regular extensión. Pero mi objeto es solo como dije antes, bocetar el problema, con el fin de llamar la atención de los clínicos. Sin embargo, aunque poseemos en la actualidad el apoyo de dos inmensas columnas (los Rayos X y el Laboratorio) que junto a la observación clínica nos permiten edificar el edificio de nuestras concepciones pronósticas, la Naturaleza nos dá sus sorpresas con sobrada frecuencia. Podríamos todos citar numerosos casos, en los cuales apesar de aquellos recursos, nuestra contestación ha sido imprevistamente errónea. Casos que creemos "malos" han obtenido la curación aparente de que hablaba y en cambio vemos morir en nuestras manos, pacientes que razonablemente, habían de curarse.

¡Dejemos al Destino que se burle de nosotros! La Ciencia trata día tras día de dominar lo desconocido. Entre tanto, estudiemos y esperemos.

1—*Antecedentes Familiares.* — Dice el vulgo: Fulano está tuberculoso y morirá como han muerto *todos los suyos*. Después de las nuevas nociones de *infección mínima* y del *ultravirus* tuberculoso, tan íntimamente ligadas al problema de la herencia, creemos que el vulgo generaliza demasiado. Los descubrimientos radiográficos, enseñando la relativa frecuencia de lesiones que deben atribuirse a tuberculosis curadas espontáneamente, parecen decir que existen amenudo defensas orgánicas, que hacen considerar el problema de la evolución de la tuberculosis, más bien como función del *individuo* que de la *familia*.

Sin embargo hay numerosos ejemplos de tuberculosis familiar, indicando que en dichas familias ocurre, además de las facilidades del contagio, una de estas dos

condiciones: que la infección está producida por una misma raza de bacilos o que todos sus individuos tienen sus defensas igualmente empobrecidas.

Para juzgar el pronóstico, debemos en estos casos investigar la edad en que han enfermado o muerto sus antepasados, el curso e incidencias de sus procesos tuberculosos y las facilidades de tratamiento que tuvieron. No olvidemos, que hay opiniones de fisiólogos, que consideran más resistentes y por tanto de evolución más lenta, los casos de tuberculosis en cuya familia hayan habido precedentes, especialmente la madre. Nuestra creencia es que tal hecho puede darse, siempre que no existan las dos condiciones arriba señaladas (razas muy activas o resistencias empobrecidas) y se explica, por la infección mínima, a que suelen estar expuestos tales individuos.

Relacionado con esto, surge la cuestión raza: En nuestro país, creemos que la raza de color es menos resistente que la blanca. El hecho ha sido ampliamente observado para otras razas y se atribuye a la ausencia de tuberculosis entre sus antepasados. Creemos sin embargo, que hoy día, con los modernos procedimientos de terapia, podemos ayudar a defenderlos con algún éxito. Tenemos dos o tres casos bastante demostrativos y sin duda se multiplicarán en el futuro.

2—*Antecedentes y características personales.*—La resistencia individual es una resistencia específica — tratándose de la tuberculosis. Quiero decir que así como hay grupos de infecciones que se inmuniza mutuamente, y la pérdida de la resistencia favorece la implantación de cualquier infección análoga, en tuberculosis, no favorece en gran cosa esa resistencia genérica. La naturaleza de la

toxina tuberculosa, requiere que el organismo haya luchado contra ellas, en virtud de una previa infección mínima o del ultravirus. Si en los antecedentes personales de nuestro cliente podemos demostrar, bien radiográficamente, bien por la historia, alguna infección tuberculosa (ganglionar, lúpica, pleural etc.) a la cual resistió eficazmente, sin duda que el nuevo proceso de reinfección que le estamos cuidando, tendrá algunas probabilidades de ser detenido. Estas infecciones mínimas anteriores, son pues el mejor dato histórico que debemos apuntar.

Antecedentes de otras infecciones, sarampión, gripe, tifus: de sífilis alcoholismo y diabetes: de uncinaria y malaria, ensombrecen el pronóstico. En cambio el artritisismo, asma, enfisema, están reputadas como estados que no agravan la tuberculosis. Se ha observado, que un proceso erisipelatoso, sobrevenido en enfermos afectos de lupus, ha mejorado éste. Tal vez podría ocurrir en la tuberculosis pulmonar.

Aparte de esto, hay que tener presente, la existencia de lesiones y deformidades nasales, como causa de agravación de la evolución de una tuberculosis pulmonar.

La clase de vida (rural y ciudadana) tiene su influencia. Apesar de estar orgánicamente reputada la clase campesina, como muy resistente, en tuberculosis suele ocurrir lo contrario. La enfermedad evoluciona de un modo más rápido, que en los de vida ciudadana. Volvemos a encontrar aquí el mismo hecho, que el de las razas vírgenes de ataques anteriores.

El estado psíquico del paciente, debe ser tenido en cuenta para predecir la evolución. Individuos en los que la sola idea de un diagnóstico positivo, puede conducirlos al suicidio, señalan el extre-

mo de una gama de estados psíquicos que llega hasta otros que consideran la tuberculosis como una enfermedad aristocrática, que soportan con cierta dignidad optimista. Aunque el estado más corriente es el de un optimismo razonado, este suele perderse cuando se presentan hemoptisis de alguna consideración, que los abate moralmente. Para evitar en lo posible, una depresión nerviosa que resulta fatalmente perturbadora, el clínico debe poseer el don del convencimiento. En general, el enfermo hospitalizado, tiene el espíritu más levantado, pues la comparación de su caso con otros peores, los conforta.

Por último, como condición importante, es el buen estado del sistema endocrino. Se ha considerado al tuberculoso como un hipertiroidismo en quien las combustiones están muy activadas. De ahí su pérdida de peso, su taquicardia y su hipotensión. Es posible que las toxinas tuberculosas, provoquen esos síntomas por intermedio del sistema endocrino. Indudablemente, que una terapéutica endocrina, salvo la insulino-terapia, no ha sido demostrada como eficaz para modificar síntomas de mal pronóstico en los tuberculosos, pero el régimen reconstituyente de los climas de altura, tiene sin duda una acción protectora y de defensa indudable.

Las características de edad, son de una gran importancia y se puntualizarán en el próximo apartado.

3.—*Tipo de Lesiones.* Cada edad, tiene su tipo especial de lesiones y la evolución está ligada a ellas.

En las primeras edades, los tipos son de granulía y bronco-pneumonía, evolucionando rápidamente y con características de agudez. En la adolescencia, las formas son intermedias asemejándose a

las del adulto, aunque son raras las grandes cavernas. En los adultos la evolución suele ser más lenta, dando mayores probabilidades de curación. En los viejos, las características son de torpidez, pudiendo encontrarse lesiones avanzadas, sin apenas haber dado reacciones febriles.

En el adulto, época en que es más frecuente el inicio de la infección o desarrollo de la reinfección tuberculosa, si ha existido la infección larvada en los primeros años, la tuberculosis puede evolucionar en uno de los cuatro tipos siguientes: granúlico, bronco-pneumónico, ulceroso y fibroso pudiendo combinarse y sucederse unos a otros en el mismo enfermo. De un modo general podemos admitir, que los tipos que evolucionan hacia la fibrosis, son de mejor pronóstico que los otros, siendo la fibro-calcificación, el estado final del proceso de curación.

4.—*Extensión de las lesiones.* Hoy más que nunca, debemos considerar este punto. Aparentemente, las lesiones extensas son de peor pronóstico que las limitadas. Esto no es cierto muchas veces. Porque la extensión de las lesiones no está fatalmente ligada a la toxicidad, sino que a mi juicio, obedecen en gran parte a condiciones locales del tejido broncopulmonar. Siendo esto así, lesiones extensas pueden ser dominadas por el tratamiento, especialmente por los métodos modernos de colapsoterapia. Lesiones concretadas a un solo lóbulo, no importa su tamaño, son más dominables que varias pequeñas diseminadas por varios lóbulos. Podemos afirmar en general, que cuanto más invadidos están ambos pulmones, no importa que las lesiones anatómicas no hayan adquirido grandes dimensiones, más difícil es la curación.

La invasión de las pleuras, son de un efecto altamente perturbador.

5.—*Toxicidad.* Aunque señalada después de otras consideraciones, la toxicidad es por decirlo así el mayor agente de la evolución.

Independiente de la extensión de las lesiones: independiente de la resistencia individual, la toxicidad marca la pauta del curso de todo proceso tuberculoso.

Todavía no conocemos un procedimiento cómodo y rápido para medir la toxicidad de cada caso, en relación con el individuo que la soporta. Sin embargo, la clínica y el laboratorio, pueden reunir ciertos datos de presunción, que entre todos, permiten hacer un juicio acertado.

El interrogatorio, señalando la rapidez de la evolución; el termómetro señalando la curva febril: la balanza determinando la rapidez de la desnutrición y el laboratorio, midiendo la anemia, la leucocitosis y la fosfaturia, nos darán datos de interés.

Quizás, podríamos incluir aquí la reacción de Wildbog, cuyo estudio recomiendo proseguir, hoy que la reacción de Zondec en el embarazo, ha demostrado la utilidad de usar la orina, como medio revelador de las hormonas orgánicas; y porqué no de las toxinas?

Entresaco de una obra de Sergent, la técnica de aquella reacción para conocimiento de aquellos de mis lectores que la ignoren.

1.—Recoger asépticamente 150 cc. de orina.

2.—Concentrarla al vacío, hasta reducirla al décimo (15 cc.)

3.—Eliminar los precipitados por filtración sobre papel humedecido en una solución al 2%.

4.—Inocular una o dos gotas en el dermis.

5.—Simultáneamente, hacer dos cuti-reacciones con tuberculina. Una por en-

cina del punto de inoculación de la orina, a la dilución de 1 por mil. Otra por debajo, a la dilución de 1 por 10,000.

Si el inoculado está indemne de tuberculosis, no hay reacción.

Si hay reacción, la toxicidad será proporcional al grado de reacción y será medida, por comparación a la reacción de las cuti-reacciones testigos. La prueba resulta positiva, aún inoculando a un tuberculoso extraño.

Habiendo negado algunos autores, la exactitud del procedimiento que otros afirman, aconsejo insistir para formar opinión propia.

Insisto algo más, sobre la importancia de la determinación de la anemia pre-tuberculosa como índice de toxicidad. Hace muchos años expuse mi creencia, de que el pre-tuberculoso era víctima de una desorganización de los núcleos leucocitarios, primero y de los del resto de la economía después, desorganización que precedía y provocaba la deshemoglobinización, tan frecuente en ese período. Si recordamos que la fosfatúria está considerada como uno de los signos iniciales del ataque tóxico del bacilo: que esa fosfatúria no puede proceder sino de la desorganización de los elementos fosforados de la economía: que el sistema nervioso de tiende su fósforo hasta el último período, lógico es suponer que la fosfatúria proviene de las nucleínas celulares circulantes en primer término y luego del resto del organismo al impregnarse este de toxinas. La curva de la fosfatúria, inicia el proceso de desmineralización, que se acompaña de la calciúria y clorúria, provocando la desmineralización tóxica del paciente.

6.—*Resistencia individual.*—Ya señalé anteriormente que la resistencia individual en tuberculosis, era una resistencia

específica. La robustez física del individuo así como su resistencia a otras infecciones, prestan desde luego algún apoyo, a la resistencia específica.

Aquí el clínico ha de considerar algunos factores de interés que rebajan o acrecientan esa resistencia.

Las mujeres jóvenes, que tienen varios hijos consecutivamente, con la consiguiente depauperación orgánica: en ciertas profesiones como bordadoras, caladoras, costureras, tabaqueros, estudiantes, etc., etc. existe una disminución de resistencia que ha preparado el terreno en forma ineficiente para las defensas naturales.

En los médicos y enfermeras, especialmente las de los Sanatorios, contra lo que a priori podría suponerse, la tuberculosis no es más abundante que en otro lote igual de profesionales de esa clase, ajena a los Sanatorios. Puede darse el caso de que se deba a infecciones mínimas que vacunen a los interesados, pero lo más probable es que se trate de un resultado higiénico, ya que las prácticas profilácticas, suelen ser escrupulosas.

Algunas profesiones, como yeseros, caleros y vidrieros parecen tener alguna mayor resistencia natural. Aunque puede ser una sugestión de los autores que la señalan, no estaría desprovista de base dicha opinión, sabido el papel que la calcemia (que en este caso provendría por inhalación) desempeña en la evolución de la tuberculosis.

Ahora bien: ¿hay algún factor orgánico que sea responsable de la resistencia específica a la tuberculosis?

Ya he señalado como el más eficaz, la vacunación espontánea que proporciona la infección mínima. Estando comprobado que la mayoría de las tuberculosis se adquieren en la infancia, deberíamos abogar para que todos los escolares fuesen ra-

radiografiados al ingresar al Primer grado y tigrar su placa, como un certificado tan importante o más si cabe, que el de la vacuna Jenneriana y catalogándolos para ulteriores observaciones.

Si recordamos que la gravedad de una tuberculosis depende tanto de la toxicidad como de la cantidad de bacilos atacantes, es evidente que los niños que presentarían los vestigios de la infección mínima, que debería comprobarse con la reacción de Mantoux, sistemáticamente, difícilmente evolucionará en ellos una tuberculosis, si los alejamos de las posibilidades de la infección máxima. Pero si por casualidad, sufrieran esa reinfección, la evolución sería más lenta y las probabilidades de defensas mucho mayores.

Al lado de esa resistencia naturalmente adquirida, hay la que se adquiere "artificialmente" por medio de las vacunas de Ferran y Calmette, para no citar sino las más acreditadas.

El clínico debe investigar cuidadosamente esos datos para acertar en lo posible a la respuesta que debemos dar a la segunda pregunta.

Dejando aparte la teoría del ultravirus que sería el cansante del estado escrofuloso y quizá también de la forma ganglionar apirética de Marfan, propia de la infancia, con su importancia para determinar una rápida evolución, ciertos autores señalan la hipercolesterinemia, como un estado orgánico que ayuda a defender contra el ataque del bacilo. Lo cierto es, que la mujer durante el embarazo (período hipercolesterinémico) detiene sus lesiones tuberculosas, para progresarlas después del puerperio, al presentarse la hipocolesterinemia. Así mismo, los calcúlosos hepáticos y los artríticos han sido siempre reputados como más resistentes.

Por último: ¿Podemos conocer, cuando

el organismo ha perdido definitivamente su poder de resistencia?

La investigación de la alergia, ese estado de inmunidad relativa y concomitante irritabilidad para las altas dosis, nos ponen bajo la pista de la pérdida de la resistencia. Sabido es que la reacción a la anti-reacción desaparece cuando la enfermedad está muy avanzada por la pérdida del estado alérgico. Siendo así, podrían servir para ir investigando la agravación del paciente, aunque por desgracia, sus indicaciones son tardías, cuando la observación meramente clínica, ya anuncia el próximo fin.

Tal vez podríamos sacar mejor partido de la determinación del índice opsónico, cuya reacción oscilante, es de mal agüero, esto es, cuando su valor sube y baja en las diferentes mediciones, de la unidad.

La minuciosidad de su determinación invalida en la práctica su valor.

7.—*Posibilidad del régimen sanatorial.*
—Dada la importancia del régimen sanatorial en la evolución de una tuberculosis pulmonar, es una condición de capital interés para el clínico, la posibilidad para el paciente, de obtenerlo.

Pobres y ricos llevan a su favor más del 50% de probabilidades para detener la evolución de un proceso tuberculoso, si consiguen régimen Sanatorial por todo el tiempo necesario o parte de él.

Cuando se han generalizado los procedimientos quiroterápicos, algunos clínicos han creído que la cuestión Sanatorio, ya no es tan indispensable como antes. Es demasiado optimismo.

Aún el pneumotórax, con ser ya una práctica de dispensario, se indica con más acierto, si el enfermo está asilado. Pero las demás intervenciones, exigen una estadía previa y posterior en un Sanatorio, ya que sus indicaciones son más difíciles

y su evolución postoperatoria más comprometida. Tanto es así que los Sanatorios, aún los de montaña, deberían proveerse de su correspondiente *Sala de operaciones*, aséptica, donde las intervenciones pudieran realizarse sin necesidad de que el paciente abandonara su régimen sanatorial.

Los pacientes ricos, apesar de sus recursos para una asistencia doméstica, son los que más necesitan el Sanatorio, porque suelen ser poco dóciles y sus recursos los incitan a trasnochar, moverse, beber, etc., en contra de lo prescrito.

Para evaluar la evolución de un proceso determinado, no es tampoco indiferente elegir la situación del Sanatorio. Los procesos tórpidos, poco eréctiles, se sienten bien en los climas marinos. Pero los eréctiles febriles requieren climas de montaña, donde las brisas marinas, cargadas de yodo y ozono no los excite imprudentemente y acentúen su progreso.

Las posibilidades pues de un régimen sanatorial, bien elegido, es de capital importancia para la contestación que buscamos.

8.—*Intercurrencia y lesiones extrapulmonares.*—En el curso de una tuberculosis pulmonar, tienen una gran importancia las infecciones intercurrentes y desde luego las metástasis microbianas a otros órganos nobles.

Toda afección aguda, especialmente las del aparato pulmonar, gripe, tosferina, pulmonía y pleuresía, el sarampión, la amigdalitis, la difteria y el tífus entre las no pulmonares agravan el pronóstico en gran manera. Afecciones no tuberculosas del tramo gastro hepático, entorpeciendo la nutrición—las afecciones parasitarias, malaria, sífilis y uncinaria, tan frecuentes aquí, y ciertas distrofias co-

mo la diabetes, hipertiroidismo, etc., etc., son especialmente peligrosas.

Las metástasis del bacilo a las meninges, a la laringe, a los intestinos y al riñón tienen a veces trágicas consecuencias y en todo caso ensombrecen el pronóstico.

Sin embargo, la albuminuria tuberculosa y la pielitis, son más toleradas que en otra clase de infecciones. He visto albuminurias abundantes, debida a verdaderas nefrosis, ceder rápidamente y lo que es más notable, no recaer apesar del régimen fuertemente azoado seguido después. En cambio la pequeña albuminuria, persistente, es más traidora. Suele ir acompañada de cilindruria, y merece más cautela el régimen alimenticio. Volviendo a la meningitis tuberculosa, todavía estamos lamentando la muerte de un caso de Amarosa, nuestro Sanatorio privado, en un enfermo de lenta evolución y en el cual la aparición de los accidentes meníngeos arrebató al enfermo sin dar tiempo a instituir el tratamiento de las punciones lumbares y la sanocrisisina, medicamento que tiene algún éxito a su favor en tan temible complicación; bien entendido que estos accidentes no son los estados meníngeos finales de algunos casos de tuberculosos caquéticos.

9.—*Reacción a los agentes quimioterápicos.*—Si hemos instituido un tratamiento quimioterápico, será después de un estudio de su conveniencia y formas de uso.

No existiendo ninguna medicación química que hasta la fecha merezca el carácter de específica, no podemos cimentar en las que actualmente usamos, el porvenir de la evolución.

Sin embargo hay unos cinco elementos que cumplen fines terapéuticos de gran interés. El oro y el cobre por ejemplo, por una acción bactericida más o menos directa. El yodo y el arsénico, como ex-

citadores de las defensas, y la cal, como fijador de toxinas por un proceso indirecto, ligado al metabolismo de la colestera.

El oro fué usado por mí clínicamente, hace más de 12 años en forma de cianuro doble de oro y potasio, con marcados efectos antitóxicos, convirtiendo casos febriles en apiréticos y esterilizando los esputos. Era sumamente doloroso y hube de abandonarlo. Después fué usado por Azúa en España y por un fisiólogo austriaco en la tuberculosis pulmonar. Posteriormente un médico hispano americano lo usó intravenosamente. Pero hasta que muchos años más tarde Moholgaard preparó la sanocrisina, no había entrado en la práctica general. La reacción al uso del oro puede cambiar favorable o desfavorablemente el curso de una tuberculosis, dependiendo todo de sentar bien las indicaciones y las dosis.

El *cobre*, más económico, en forma de Gadusan, se está usando más extensamente. Puede esperarse del mismo buenos efectos, pero tiene también sus contraindicaciones, que el clínico debe tener en cuenta.

El *yodo* y el *arsénico* cumplen fines de activadores de defensa. El primero, más propio de las formas apiréticas, debe ser usado con mucha cautela en las formas agudas. Aconsejo no usarlo en estos casos. El segundo tiene su indicación en las laringitis y como estimulante general. No pasar de los cacodilatos y arrenal, porque los compuestos benzénicos (salvarsan) provocan congestiones, de mala influencia en el curso.

La *cal* es un elemento primordial en el tratamiento de la tuberculosis. Es el que verifica la encapsulación de las lesiones y aunque no se conoce en detalle cuál es el proceso que sigue, por deduc-

ción clínica se presume que con la colestera, fija las toxinas formando un compuesto mineral salvador. A veces sin embargo, ese proceso, ciegamente, como hace muchas veces nuestra madre Naturaleza, encapsula en parte una gran caverna, impidiendo la colapsoterapia del pulmón correspondiente y entorpeciendo la benéfica influencia de este agente curativo. El Viosterol y el aceite de hígado de bacalao, aceleran y facilitan la acción de la cal. Deben usarse combinados o mejor dicho simultáneos.

10.—*Reacción a los agentes Quiróterápicos*.—El empleo de ciertas prácticas quirúrgicas ha revolucionado el concepto pronóstico de la tuberculosis pulmonar.

No debe creerse sin embargo que es una panacea, ni debe olvidarse que mal indicada, puede igualmente resultar muy perjudicial, ya que no pudiéndose medir la extensión de sus efectos, resulta amodo ciega en su acción. Pero, cuando el práctico, debo decir el fisiólogo, ha escogido bien los casos y dispone de un Sanatorio para estudiar las indicaciones y seguir el curso de sus efectos, podemos lograr resultados tan beneficiosos, que no pueden ser igualados por ningún otro sistema de curación.

El pneumotórax artificial, la frenicotomía y la toracotomía, son los recursos más generales. Sentadas bien sus indicaciones, en las que deben ayndar los datos de la radiología y de la clínica por igual, cambiaremos muchas veces hacia la curación, casos que parecían desesperados.

11.—*Reacción a los Agentes Bioterápicos*.—Hasta la fecha no tenemos un preparado biológico que permita orientar la cuestión pronóstica, hacia un fin preconcibido.

Los enfermos reaccionan de diverso mo-

do a las tuberculinas y sueros del comercio. Sin duda alguna, el hábito de usar determinado producto biológico, permite predecir su acción. Para lograr éxito no solo hay que saber elegir el caso, sino el producto a emplear.

La tuberculina masiva, bien manejada ha logrado algunos resultados alentadores. Recientemente oí la relación de un caso del Dr. Franco, del Sanatorio Insular, muy satisfactorio. Indudablemente habrá habido otros. Creo sin embargo, que el porvenir le está reservado a las tuberculinas partígenas de Deycke, de Lubek. Este autor, emplea una serie de 12 cuti-reacciones de tres productos diferentes obtenidos de los cuerpos bacilares. Según las reacciones de cada producto, prepara una tuberculina partígena, donde predomina la sustancia para la cual el organismo del paciente, ha demostrado no tener defensas. Esta tuberculina "seleccionada" ha tenido éxitos muy superiores a la masiva o completa. Las estadísticas, pueden verse en la obra del preconizador del método. Espero poder ensayarlas, en el curso de este año. Menciono también en este grupo las Vacunas de Freedman y la esplenoterapia que algunos usan pero de las cuales no tengo experiencia personal.

12.—*Epifenómenos*.—Cuando un enfermo nuestro presenta epifenómenos en el curso de una tuberculosis pulmonar, debemos saber aquilatar su valor para juzgar el resultado. Los epifenómenos, son esos síntomas inesperados que solemos ver en el curso de muchos de nuestros casos. El más frecuente es la *hemoptisis*.

La creencia vulgar es fatal para el mismo, como elemento del pronóstico. Sin embargo, la realidad es otra. Una gran hemoptisis del comienzo, si por su intensidad no causa la muerte por desangre,

puede no tener mayor influencia en el curso de la evolución. Trátase en estos casos de hemorragias por rotura de algún vaso de lesiones aisladas y destruido por la acción de un tubérculo. Si no van acompañadas de altas fiebres, indicadoras de una invasión extensa su significación es poca, para prevenir el futuro, ya que una vez dominada, suele no volver a repetirse.

Esa hemoptisis inicial es a veces una sorpresa. Con frecuencia, pueden mediar largos años (he visto casos de más de 15) entre la aparición del epifenómeno, y el comienzo de la evolución de las lesiones. Casi siempre se debe a lesiones corticales, pleuro-pulmonares, muy pequeñas que se detienen por años en su evolución. La radiografía, suele descubrirlas.

Las pequeñas hemoptisis, espaciadas en tiempos relativamente largos, son fácilmente dominables y cuando esto se logra, no perturban fatalmente un buen resultado, si el tratamiento general está bien instituido.

No olvidemos que el pneumotórax es el recurso supremo de estas hemoptisis y sobre todo, de las grandes hemoptisis cavernarias, propias ya de un estadio más avanzado de la evolución.

La diarrea tóxica, es otro epifenómeno de importancia. No se trata de la diarrea por metástasis intestinal ya enumerada, sino de la tóxica, muy prolongada y más rebelde. Aquellas suelen ceder a la Lámpara alpina, y a los medicamentos específicos de las diarreas; pero estas otras son más rebeldes y por lo general los pacientes agonizan con ellas. *La hipotensión sostenida y las dispneas violentas*, dos condiciones que marcan asimismo un fin relativamente próximo, sobre todo, los ataques violentos de fati-

ga que suelen preceder de pocos días a la muerte.

La *Pleuresía con derrame*.—¿No es acaso un epifenómeno de inmenso interés?

Con esto, he terminado de pasar revista a las condiciones clínicas que precisa tener en cuenta para dar contestación a la segunda pregunta del tuberculoso. Pero nos falta aún encontrar el método de Laboratorio para medir el pronóstico, esto es, reducir a números, los datos necesarios para contestar.

Se ha pretendido encontrar en la orina, en la sangre, en las pruebas de cuti-reacción y opsoninas una respuesta concreta, en lugar de las presunciones a que pueden conducirnos, las 12 clases de consideraciones principales, que hemos señalado en las páginas anteriores.

Tal número único, no existe en la actualidad y si en el futuro se encontrase, tendría que ser en función de la toxicidad y de la resistencia, verdaderas bases del pronóstico.

Pero entre tanto, podemos prejuzgar con bastante exactitud el resultado final de la evolución de una tuberculosis pulmonar ateniéndonos al estudio de las 4 cifras siguientes:

Número de libras (peso). Número de fiebre (termometría). Número de bacilos (contage). Número de toxicidad y defensa (Hemograma del tuberculoso.)

Si las cifras que determinan estos 4 órdenes de fenómenos, concuerdan en la normalidad, el buen pronóstico se perfila. Si dos de ellos mancan, el pronóstico se ensombrece. Si más de dos se alejan de lo normal, la muerte será el epílogo del drama.

El *peso* es un índice de importancia. Debemos investigar cuál es el peso normal que le correspondería por su edad y talla, recurriendo a una de las numerosas

tablas preparadas al efecto. Precisemos las oportunidades en que esa cifra haya tenido variación, en más o en menos, en la etapa, pre-tuberculosa de la vida de nuestro paciente, anotando finalmente el peso inicial del comienzo de nuestro tratamiento y luego, semanalmente. Una cifra ascendente, hasta sobrepasar ligeramente la normal y no debida desde luego a incidencias (edemas, embarazo, obesidad etc.,) será uno de los índices de gran valor.

La *temperatura* es de importancia extraordinaria. Hay un axioma francés que traducido dice "quitar la fiebre a un tuberculoso, es empezar a curarlo." Nada más cierto en clínica tuberculosa. Una curva térmica, que se normaliza, señala una desintoxicación progresiva, con su benéfico resultante. Tengamos en cuenta las fiebres intercurrentes, especialmente la malaria y la sífilis, para dar a este dato su estricto valor.

Número de bacilos. — Aunque menos concreto que los anteriores, se le asigna y con razón, un valor pronóstico su aproximación al 0. (cero)

Hemograma. — Punto capital de este trabajo. Los autores que nos hemos ocupado de este asunto, creemos, que la numeración leucocitaria nos proporciona uno de los datos de más valor, para la contestación que buscamos. El contage de los glóbulos blancos de la sangre, para este objeto, comprende: el número de *monocitos*, el de los *linfocitos* y el de los *polinucleares*.

Esas numeraciones enseñan: Aumento de monocitos: presencia de nuevos brotes activos. Aumento de linfocitos: acrecentamiento de las defensas. Disminución de los polinucleares: proceso también de defensa.

Ateniéndonos a estos datos, podemos

aquilatar el estado de las defensas y el de la toxicidad y por tanto, deducir conclusiones importantes para el pronóstico.

Sistemáticamente práctico los siguientes exámenes hematológicos:

- (a) Determinación de la Hemoglobina.
- (b) Contaje de Hematíes (no he iniciado aún estudios sobre los reticulocitos).
- (c) Valor Globular. (d) Contaje diferencial de los elementos leucocitarios arriba indicados. No precisa la distinción de la eosinofilia.

El contaje puede hacerse directamente en la cámara cuenta glóbulos sin tinción o con tinción por el método de Duncet.

También investigo, como dato diagnóstico, la veracidad del signo de Vélez, que como es sabido, se refiere a la inversión numérica de los polinucleares de 2 y de 3 núcleos.

Mi conclusión es la siguiente:

Si para contestar la pregunta del diagnóstico, nos basta comunmente, el examen del esputo, y la radiografía, para responder la *segunda pregunta* que abarca el pronóstico, necesitamos tomar en cuenta, todas las doce series de consideraciones enumeradas someramente en este trabajo y todavía, como dije al principio, no estamos exentos de que

nuestras más fundadas predicciones sean desvirtuadas por contingencias imprevistas. ;Y sin embargo, cuán interesante es este tema y cómo interesa la contestación a nuestros clientes!

He procurado aportar a este trabajo las ideas propias y las ajenas diseminadas en obras de mérito. He procurado dar solo noticia de lo cierto o de lo verosímil. He procurado finalmente, que los conceptos de cada tema no se contradigan entre sí, constituyendo de ese modo un cuerpo de Doctrina que sirva de guía para estudios posteriores.

En ese concepto, pueden suscitarse objeciones a algunas deducciones que he formulado. Eso sería saludable e instructivo para todos y así mismo la aportación de nuevos datos que tanto buen fisiólogo como trabaja en Puerto Rico, debe tener guardado en sus carteras.

A veces, he penetrado en el campo terapéutico, porque me ha sido materialmente imposible separar sus nociones, de la visión pronóstica.

Nótese sin embargo, que mi conclusión es más optimista que la de otros autores, que consideran casi imposible orientarse en tan importante asunto. Algo se ha logrado pues, en este camino y debemos seguir hacia adelante.



Vista Panorámica del Sanatorio Amarosa.—Villalba, Puerto Rico.



Vista desde los Balcones del Sanatorio Amarosa a una altura de 3,000 pies.
Villalba, Puerto Rico

EVOLUCION HISTORICA DE LA COXITIS TUBERCULOSA.

LUIS A. PASSALACQUA, M. D.

Ponce, P. R.

La lectura de las obras representativas de las distintas épocas, en el desenvolvimiento de los métodos dirigidos a tratar la coxalgia, trasluce diáfananamente una evolución constante y lenta de más de un siglo, desde que se instituyó la inmovilización de la cadera enferma como base del tratamiento curativo hasta la artrodesis de los tiempos actuales.

Aunque esta enfermedad no era desconocida por los antiguos, pues que hacían mención de ella, Hipócrates, Aribasio, Celso Aureliano, Aecio, Pablo de Egina, los árabes y sus inmediatos sucesores, sin embargo, fué olvidada por los prácticos, por que cuando Petit leyó sus memorias en la Real Academia de Ciencias de París, el 17 de febrero del año 1722, él creyó exponer ideas completamente nuevas. Las doctrinas de Petit suscitaron vivas discusiones que se esparcieron por espacio de un siglo sin que se aclarase mucho el concepto de la naturaleza de la enfermedad, y no fué hasta el año 1803, con el trabajo de Boyer, y los trabajos sucesivos de Larrey, 1817, Brodie 1818, Paletta, 1820, Humbert y Jacquier, 1835, Lesauvage 1835, Bonvier, de Malgaigne y de J. Guerin, 1838, Vicherat, 1840, Maisonneuve, 1844, Crocq, 1853, Robert, 1860, Heyfelder, 1863, Padiou, 1865 y muy especialmente Delpech, 1816 y Nelaton, 1836, definiendo la patología de la tuberculosis coxal, lo mismo que hizo Laennec con la tuberculosis pulmonar, hasta los trabajos de Koch (1882) y de Schuchardt y Krause, 1883 que comprobaron la existencia del bacilo

de Koch en la tuberculosis osea y articular que se fué paulatinamente desarrollando la patología de la enfermedad hasta llegar al concepto moderno.

INMOVILIZACION

La influencia de la posición en las enfermedades de la cadera fué objeto de una memoria por Bonnet de Lyon, el año 1816, en cuya obra dió gran importancia a la inmovilización de la parte afectada y recomendó el uso de un aparato ortopédico de su invención para mantener el miembro en rectitud y paralelo al eje del cuerpo. En el año 1838, Malgaigne introdujo un nuevo aparato que se dirigía no solo a inmovilizar el miembro afectado, sino que lo colocaba en semi-flexión. De esto resultaba que después de la curación de la enfermedad persistía una posición viciosa que no era posible remediar.

Como la preocupación principal de los cirujanos entonces, fuera de combatir la enfermedad y oponerse a sus progresos, era evitar las dislocaciones y desviaciones del fémur, era natural que esa preocupación se reflejara como idea principal en sus aparatos, y vemos que, los aparatos de Mathieu, Sayre, Guillot y Davis, de mediados del siglo pasado, tuvieran por objeto, además de la inmovilización, oponerse a las dislocaciones de la cabeza del fémur. El aparato de Mathieu se componía de un cinturón que encajaba la pelvis, de dos muletas añejas al cinturón, que subían hasta las axilas, de una serie de

tallos articulares a los lados de los miembros que se unían por arriba y por abajo a la suela de los zapatos y transmitían al suelo durante la estación vertical todo el peso del tronco sin que pasara por los femores. Este aparato dejaba el miembro al descubierto, inmovilizaba la articulación, y evitaba la compresión de la articulación coxal por el peso del cuerpo. Sayre, 1863, iba un punto más lejos, e introducía la extensión en un aparato de su invención que dió origen a lo que conocemos actualmente con el nombre de larga tablilla americana de tracción de la cadera. El aparato de Sayre, que fué también ideado como los demás para prevenir la dislocación, tomaba su punto de apoyo alrededor de la raíz del muslo por medio de un cinturón que llevaba una férula externa sujeta por encima de la rodilla por un lazo especial y que servía a la vez para la extensión y para la contra-extensión del miembro enfermo, para lo cual estaba provista en su parte media de un tornillo que al rotar producía el alargamiento de la férula. Davis ideó por la misma época un aparato similar con el pedal en el extremo inferior consistiendo también la férula en dos alargaderas que se movían la una sobre la otra por medio de una cremallera.

La idea de la extensión nacida por lo tanto en América, fué sin embargo, combatida en Francia por Nelaton, quien defendía en sus enseñanzas de la Facultad de París la necesidad de añadir a la inmovilidad una compresión metódica lo cual él creía que contribuía aun más que la inmovilidad, a resolver la inflamación crónica. El prefería un aparato de su invención que consistía en envolver con una gruesa capa de uata el muslo, la cadera y el abdomen, inmovilizando y comprimiendo todas las partes por medio

de un vendaje arrollado, fuertemente apretado, que al nivel de la cadera enferma revistiera la forma de espica. Luego reunía todas las vueltas de venda que cubrían la pared anterior del abdomen por medio de otra venda colocada al nivel de la línea media y que las abrazaba sólidamente. Por medio de esa última maniobra evitaba que las vueltas de venda alrededor del vientre se aflojaran, o en caso contrario, se apretaran mucho.

MANIPULACION

Humbert, en contra de la opinión de los cirujanos de su época, se inclinaba a creer, que podían reducir las luxaciones de la cabeza del fémur a causa de la coxalgia, reaplicando seis veces la cabeza del fémur en la cavidad cotiloidea. Su método consistía en una extensión gradual y permanente verificada durante varios meses por medio de una máquina bastante complicada. Después de esta reducción las articulaciones se mantenían inmovibles todo el tiempo necesario. Nelaton, 1878, recomendaba no recurrir a él de un modo intempestivo, por considerarlo peligroso, notando que la claudicación rara vez podrá evitarse, y ponía como indicaciones para la reducción, cuando habiendo tenido la enfermedad una marcha aguda se producía al poco tiempo la luxación, en la suposición de que la cavidad cotiloidea aun retuviera su forma y dimensiones normales, o cuando después del desinfarto completo de todo el tejido que rodeaba la articulación, el fémur tenía en la fosa iliaca cierta motilidad. En cuanto se refería a la anquilosis o a la rigidez, Nelaton, creía inútil combatirlas, pero recomendaba el uso de los aparatos de Mathieu y Sayre, etc. Recomendaba el romper la anquilosis bajo anestesia en

los casos especiales cuando la anquilosis era fibrosa y los músculos no presentaban una resistencia invencible. Berne, de Lyon, forzaba la extensión y flexión del miembro con las manos, luego, inmovilizándola en su nueva posición. Bonnet recomendaba la excisión de las bridas fibrosas y de los músculos por el método subcutáneo. Rhea Barton y Maisonneuve recomendaban la excisión del cuello del fémur, condenada por Nelaton.

CIRUGIA

La desviación o dislocación de la cadera era considerada por Boyer, y casi todos los cirujanos del siglo pasado, definitiva e irremediable sucedánea de la coxalgia, e indicación inmediata para la intervención quirúrgica. También las complicaciones que sobrevenían durante el curso de la enfermedad tales como los abscesos blancos por la punción e inyección yodada, cuando eran intracapsulares solamente, la incisión cuando esta se comunicaba con la articulación, y si ocurrían caries, abscesos, y fístulas, la resección o desarticulación. Stephen Smith reporta 16 muertos de 32 desarticulaciones.

Carlos Withe, propuso en 1770 la resección que por primera vez practicó Antonio Withe el año 1821. Nelaton en 1876 la considera muy ventajosa en los casos de luxación con caries grave. La ausencia de Rayos X dificultaba sin embargo saber si la carie se reducía a la cabeza del fémur o si la cavidad cotiloidea estaba también envuelta, teniéndose que guiar por la evolución de la enfermedad, y Von Erichsen estableció la regla de que si la luxación se producía en una época poco adelantada de la Cirugía había muchas probabilidades de que la cabeza del fémur fuera la única careada, en tanto que si sobrevenía

rápidamente y sobre todo si estaba acompañada de abscesos abiertos espontáneamente había mucha más razón para creer que la cavidad cotiloidea estaba afectada al mismo tiempo. Heyfelder cita 55 resecciones con 32 curaciones, y Bazire 1860 cita once con 3 muertos. Giralder 1868 da una proporción más desventajosa, lo mismo que las estadísticas de Lefort, Eutenberg, Foch, Hodges y Sayre.

Ya entonces Symes y otros creían que la resección debía rechazarse si los huesos estaban careados, que es el caso más frecuente, y Bazire, defendiendo el método decía que la extremidad del hueso era por lo común la más comunmente afectada en cuyo caso estaba más asegurada la curación. Bazire, también aseguraba que la resección reanimaba la economía y producía gran mejoría y hasta curación de los procesos viscerales aunque estuvieran muy pronunciados.

Sedillot, Desgranges 1863 y Pean, sin embargo fueron de opinión que era necesario conservar el periosteo lo mismo que la lámina osea compacta a que se haya adherido y extraían por excavación todo el tejido invadido por la caries, necrosis o tubérculo. Luego se ponía la parte en aparato de extensión.

En los últimos años la cirugía ha tomado un aspecto más conservador variando desde el radicalismo de Bardenheuer al conservatismo de Albee, Hibbs, Campbell, Henderson y otros. Muchas de las esperanzas de la excisión, tales como la prevención de una tuberculosis generalizada, no fueron sancionadas por la experiencia, y las estadísticas coleccionadas por algunos autores de a principios de siglo nos presentan una mortalidad común de cincuenta por ciento. De modo que la operación ha sido relegada a casos excepcionales, más bien para adultos, y a pe-

ligros de una alta mortalidad y de una articulación insegura y molesta.

En el año 1899 Hoffa escribía que cuando el tratamiento por aparatos fracasaba entonces se sometía al enfermo al tratamiento quirúrgico. En otras palabras, la cirugía tomaba su puesto cuando los medios conservadores habían fracasado. Sin embargo, las operaciones de aquella época, la artroctomía y la resección, no tuvieron un éxito tal como se les suponía, pero los resultados obtenidos por los métodos conservadores iban despuntando sobre los métodos quirúrgicos, y hoy en día la cirugía es un método de ayuda para el tratamiento conservador en algunos casos especiales.

En el 1907 Lovetts y Nichols escribían que en el tratamiento de la coxalgia uno de los fines más importantes era disminuir el contacto morbosos entre la cabeza del fémur y el acetábulo por medio de la Tracción, y fijar la cadera luego protegiéndola contra el peso del cuerpo. Este principio es el más aceptado hoy, especialmente en América y Alemania, aun-

que en Francia se prefiere aun la fijación solamente, siguiendo las enseñanzas de Nelaton.

En los últimos veinte años Hibbs, Albee y Campbell han informado sobre sus trabajos de fijación coxal por medio de injertos óseos, y muy buenos trabajos también se han ejecutado por Henderson y otros sobre la artrodesis de la cadera. Con los trabajos de Renvier sobre la helioterapia, y el tratamiento ortopédico de la coxitis femoral, la cirugía esta llamada a jugar un papel secundario en el tratamiento de la tuberculosis coxal. En nuestro servicio, empleamos primeramente el tratamiento ortopédico y helioterapia, recumbente o ambulatorio, según sea el estado agudo, subagudo, o crónico, y la incisión, la artrodesis o los injertos extracapsulares, según indicaciones especiales, tales como aumento de fluctuación y fiebre para la incisión, osteoporosis o las pseudo artrosis o si la fijación es imposible por los medios ortopédicos en aquellos casos en que es su realización de primera necesidad, el injerto óseo.

CLINICO-PATHOLOGICAL ANALYSIS OF
INTERESTING CASES

*From the Department of Pathology of the School of Tropical
Medicine of the University of Puerto Rico under the auspices of
Columbia University.*

ENRIQUE KOPPISCH, M. D.

San Juan, P. R.

PRIMARY TUBERCULOSIS OF LUNG AND TUBERCULOUS
MENINGITIS *

N. L. H., a female mulatto child, 3½ years of age, who was admitted to the hospital delirious and in convulsions on September 16, 1932. The *family history* was unimportant.

The *past history* revealed that the child was born of a normal labor and that she developed normally. A generalized skin eruption developed at 15 days of age and was diagnosed syphilis by a physician. The child had "malaria" when 1½ years old, and this was followed by blindness for 8 to 9 days. She had a second attack of supposed malaria one month before admission, and measles one year previously.

The *present illness* began with a severe "cold" one month before entering the hospital. There was high fever, pain in the nape of the neck, headache, cough with expectoration of abundant sputum, pain in the epigastrium and vomiting after eating. The fever lasted for 20 days, then dropped coincidentally with the administration of a certain drug. On the following day there was delirium and sleeplessness. That night the patient had a convulsion during which she was thrown into opisthotonos, the pupils became dilated, and there was frothing

at the mouth. The convulsion lasted one hour and ceased after the administration of an enema that apparently contained chloral. During the following three days the child remained very restless and would tremble all over. Two days after the first convulsion, she developed trismus for one day. When admitted to the hospital on the 25th day of her illness the child was unable to sit up in bed and when helped to this position would sway from side to side and fall.

Physical examination: The temperature on admission was 99.8 F., the pulse rate 116 and the respirations 24. Examination showed a fairly well developed and well nourished light mulatto female child who was acutely ill and lay in bed in a semi-stuporous condition. The pupils were equal, circular and dilated. They could not be tested for reaction to light and in accommodation. The eye movements were unaltered. The neck was slightly rigid, but there was no retraction of the head. The lungs seemed normal. The heart was not enlarged and no murmurs were audible. The cardiac

* Clinico-Pathological conference presented before the Puerto Rico Medical Association of the District of Humacao, P. R., April 16, 1933.

action was very irregular and slow. The abdomen, external genitalia and extremities were not remarkable. No abnormal reflexes could be elicited, and there were no evidences of paralysis.

Laboratory findings: The spinal fluid flowed under moderate pressure, was clear, and contained no globulin, a normal amount of glucose and 23 lymphocytes per cu. mm. The colloidal gold test was negative for syphilis, and so was the Kahn test of the spinal fluid and the blood.

Course: The temperature mounted steadily from 98.8 to 107.6 F., the pulse rate from 116 to 164 and the respirations from 24 to 64. Shortly after admission there were intermittent contractions of the right side of the body that lasted until death, on September 18, 1932, three days after admission and approximately one month after onset.

POSTMORTEM FINDINGS

There were no external features of interest except for pallor of the visible mucous membranes and for slightly enlarged lymph glands in the inguinal regions. The peritoneum covering the abdominal aspect of the diaphragm on each side was studded with very numerous, glistening, pearly gray tubercles that measured not more than 1 mm. in diameter and that had coalesced in places, forming larger pale yellow nodules. There was no excess of fluid in the peritoneal cavity. The mesenteric lymph glands were not enlarged and on section appeared normal. The spleen and liver did not extend below the costal margin. The pleural cavities contained no excess of fluid. The right upper lobe of the lung and the left lower were fixed to the parie-

tal wall and to the diaphragm, respectively, by fibrous adhesions.

The *heart* and *aorta* were normal. In front of the aorta, and a little to the right of it, was a rounded mass that measured 3 cm. in main diameter and that on section was seen to be composed of enlarged lymph glands which had become matted together. Their capsules were slightly thickened and their substance had in great part been replaced by large areas of caseation.

The *right lung* weighed 115 gms. There were numerous fibrous tags at the apex, and fibrous adhesions between the various lobes. Beneath the pleura, on the posterior-lateral aspect of the lower lobe, and a short distance from the interlobar fissure, was a firm area of caseation with a dry pale yellow cut surface; it measured 1.5 cm. in main diameter at the pleural surface. Between this area and the hilus, were numerous smaller foci of caseation, some rounded, others with a racemose outline, and measuring from 2 to 4 mm. across. Slightly projecting, translucent, pearly gray glistening tubercles averaging 1 mm. in diameter were found in scant numbers beneath the pleura throughout the surface of the lung. On section the parenchyma was moderately congested. The hilus lymph glands opposite the affected portion of the lower lobe were enlarged and pale. They contained extensive areas of caseation and were firmly adherent to the larger bronchi. In the primary division of the main bronchus to the lower lobe a small yellow nodule was seen projecting from the mucosa opposite one of the enlarged, caseated lymph glands. The larger blood vessels were normal.

The *left lung* weighed 115 gms. The pleura was smooth and glistening. Be-



Fig. I

N. L. H.—Progressing primary tuberculous lesion of the left lower lobe; enlargement and caseation of the hilus lymph glands.

neath it were occasional gray tubercles and numerous small, purple, slightly depressed areas of atelectasis. Sections showed a few small pale yellow areas of infiltration with a racemose configuration, and also a few gray translucent granules. The hilus lymph glands showed no evidences of tuberculosis.

The *spleen* and *liver* presented occasional small gray tubercles beneath their capsules and in the cut surfaces. The *peritoneum* over the pouch of Douglas was studded with very numerous isolated and conglomerate, pale gray and yellow nodules. The *gastro-intestinal tract* presented no changes of interest except

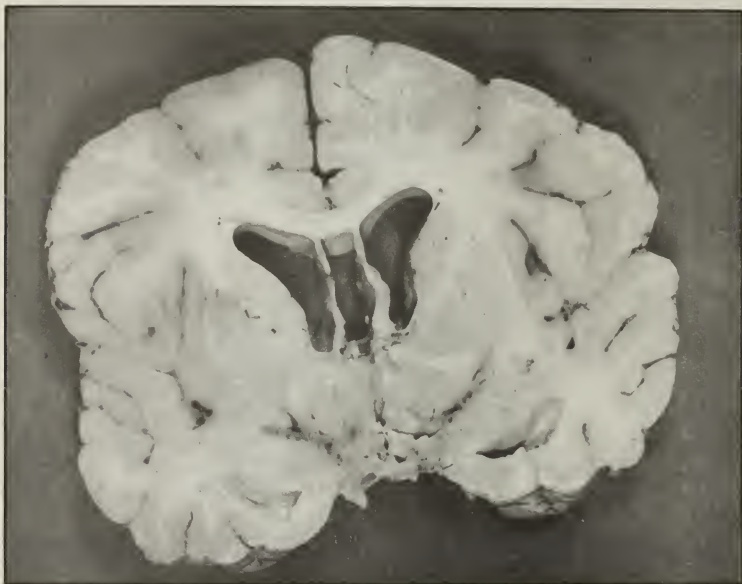


Fig. II

N. L. H. — Tuberculous meningitis; internal hydrocephalus; unusually prominent fifth ventricle.

for a small Meckel's diverticulum a short distance above the ileocecal valve.

The *brain* weighed 1085 gms. The convolutions were normally outlined. Over the base, in the region of the pons and chiasm, the leptomeninges were covered by abundant thick pale gray glutinous exudate in which minute gray or yellow granules could be seen. Over the base, elsewhere, and also over the lateral and superior aspects of the brain, were occasional tubercles that usually followed the course of the blood vessels. The meninges were congested. On section, the most outstanding feature was moderate

dilatation of all the ventricles, secondary to obliteration of the foramina of Luschka and Magendie by the meningeal exudate. The fifth ventricle was considerably enlarged, and measured over 1 cm. in transverse diameter. The meninges between the right temporal lobe and cerebral peduncle were broadened to 0.4 cm. and pale yellow, as if caseous. The brain tissues in this region were very soft.

Microscopic description: One section through the hilus of the *right lung* included pulmonary parenchyma, the primary bronchus to the lower lobe and a lymph gland. The lymph gland had un-

dergone caseous necrosis. The area of necrosis was surrounded by an indefinite layer of epithelioid cells containing an occasional giant cell and a few very small tubercles. The capsule of the gland was thickened and fibrotic. In one section the caseating process had extended through the capsule and between two cartilage rings of the bronchus to the submucosa, where only a few tubercles and a narrow zone of infiltration with lymphocytes separated it from the lumen of the air tube; in another section the caseous material was seen to have extended all the way to the lumen. In the pulmonary parenchyma the alveolar capillaries were moderately congested. There were three or four tubercles composed of caseous centers and a peripheral zone of poorly developed epithelioid cells. Groups of alveoli were filled with polymorphonuclear leucocytes, large mononuclear cells and a few red blood cells. The large pale yellow area near the pleura showed widespread caseation with epithelioid cells and tubercles about the margin. There were no evidences of fibrosis in any of the sections of the lung. Tubercles were also found in the *spleen*, *liver*, and *peritoneum* covering the diaphragm. A section through the base of the *brain* showed the pia mater to be covered by an abundant fibrinous exudate that contained numerous lymphocytes and plasma cells as well as caseating tubercles. The fibrinous exudate had undergone necrosis throughout large portions, with the formation of abundant nuclear dust. Several of the smaller arteries showed edema of their walls, broadening of the intima and lymphocytic infiltrations of all coats. The brain, in the neighborhood of these portions of the meninges, showed infiltrations with round cells and vacuolated

macrophages, and contained caseating tubercles.

Acid fast bacilli were demonstrated in the bronchial lymph glands and leptomeninges.

DISCUSSION

The case is presented as an example of progressing primary tuberculous infection in a young child, with death as the result of tuberculous leptomeningitis.

The primary focus was located in the upper portion of the right lower lobe, beneath the pleura. Progress of the disease resulted in caseation, extension toward the hilus and involvement of the bronchial lymph glands draining the primary focus. In one of the affected glands that was firmly attached to the primary bronchus to the lower lobe, the caseous material appears to have ruptured into the lumen through a very small area. It seems, therefore, probable, that some of the tuberculous foci in the right lower lobe may have been due to aspiration of caseous material. The racemose outline of some of the smaller lesions suggested such an origin for them. Such areas, however, were very scanty, and the majority appear to have arisen by transmission of bacilli towards the hilus lymph glands from the primary focus. Although a few tubercles were found in the lungs, spleen and liver, there was no acute generalized miliary tuberculosis. And yet, death was due to tuberculous leptomeningitis.

Until recently, the inception of tuberculous meningitis had been generally ascribed to dissemination of bacilli in the blood stream from a focus in some region of the body other than the brain or meninges, usually as part of an acute mi-

liary process. Rich (1) has brought evidence to the fore that seems to indicate that tuberculous leptomeningitis results from transmission of bacilli by the cerebrospinal fluid from older caseous foci situated in the brain substance, choroid plexus, meninges or bones in immediate contact with the brain or cord. In the present case, there were caseous changes in the meninges between one temporal lobe and the corresponding cerebral peduncle.

Clinically, the fever, delirium, opisthotonos, rigidity of the neck and transient trismus pointed to acute meningitis, and the main problem was the determination of the etiologic agent. Acute meningitis in children is most frequently due to the tubercle bacillus, the meningococcus, pneumococcus, staphylococcus and streptococcus, and to the influenza bacillus, in about that order of frequency. Among other conditions considered in the differential diagnosis were syphilis, particularly in view of the past history of the case, epidemic encephalitis and poliomyelitis.

The absence of a primary focus of in-

fection with the staphylococcus or streptococcus rendered a pyogenic origin improbable, and the fact that the Kahn test of both the spinal fluid and the blood was negative, was strong evidence against syphilis.

The examination of the spinal fluid, which was clear, with no globulin, and 23 lymphocytes per cu. mm., tended to eliminate the meningococcus, pneumococcus and influenza bacillus from consideration as possible etiologic factors. While the spinal fluid findings were compatible with tuberculosis, epidemic encephalitis and poliomyelitis, the clinical picture in general was not suggestive of either of the latter two conditions, and the absence of evidences of paralysis after approximately one week's duration of symptoms of meningitis made poliomyelitis seem still less probable. Radiograms of the chest which could not have failed to show the changes in the right lung, thereby adding further weight to the tentative diagnosis of tuberculous leptomeningitis, were unfortunately not obtained.

- (1) Rich, A. R. and McCordock, H. A.: Bull. Johns Hopkins Hosp., XLIV: 273, 1929 and LII: 5, 1933.

ACUTE TUBERCULOUS PNEUMONIA

C. S., a 52 year old male negro, entered the Hospital on December 20, 1932 complaining of shortness of breath, fever and cough. Data bearing on the *past history* and the *family history* could not be obtained because of the patient's precarious condition.

The man was a native of the Virgin Islands. He left New York in apparent good health at the time of a very severe spell of cold weather. The first day on board while en route to Puerto Rico, he felt sick with swelling of, and pain in the ankles, weakness and fever. On the

second day he had to go to bed with high fever, cough and a stitch in one side of the chest.

Physical examination: The temperature was 39.8° C, the pulse rate 110 and the respirations 30. Examination showed a poorly nourished black man lying in bed very acutely and gravely ill, with rapid and shallow respirations. He was irrational and answered to questions in a mumbling voice. The main physical findings related to the chest. The expansion was diminished on both sides. There was dullness throughout both lungs, an-



Fig. I

C. S.—Acute tuberculous pneumonia in upper lobe and broncho-pneumonic involvement of lower.

teriorly and posteriorly, and on auscultation, tubular breathing and many fine crepitant rales could be heard over both lungs. Amphoric breathing was noted on the left side, below the clavicle.

Course: The temperature remained high, the pulse became rapidly weaker and more rapid, and death occurred one or two hours after admission.

POSTMORTEM FINDINGS

External examination showed a well developed, emaciated, male negro. The superficial lymph glands were not enlarged. The supra and infraclavicular fossae, as well as the intercostal spaces, were depressed. The left side of the chest was slightly more prominent than the right. In the peritoneal cavity was a slight excess of clear, amber-colored fluid. At intervals along the course of the intestine were groups of small light yellow nodules beneath the serosa opposite the mesenteric attachment. These granules were more numerous in the ileum. The mesenteric lymph glands were enlarged, firm, and contained multiple areas of caseation. The margin of the liver extended 5 cm. below the costal margin in the right midclavicular line. The right lung was fixed to the diaphragm and posterior thoracic wall at the apex by dense fibrous adhesions. There were 100 cc. of bloody fluid in the right pleural cavity. The left upper lobe was also firmly adherent to the chest wall. In the left pleural cavity was a large excess of turbid fluid amounting to approximately 1000 cc.

The heart weighed 280 gm. The endocardium was very slightly thickened and opaque over the septum below the aortic segments and over portions of the papil-

lary muscles in the left ventricle. Projecting from the ventricular aspect of the aortic leaflet of the mitral valve were three calcified nodules, the largest of which measured 0.4 cm. in diameter. The chambers of the heart were not enlarged, and the myocardium showed no obvious hypertrophy and no areas of fibrosis. The coronary arteries were normal. The mucosa of the trachea was congested and showed numerous superficial, transversely placed ulcers with a yellow base. The ulcers were not more than 2 mm. in diameter. The mucosa of the left primary bronchus had undergone extensive ulceration. The left and right lung weighed, respectively, 1660 and 1200 gm. They were similar to each other in appearance. Fibrous tags depended from the apex and from the diaphragmatic surface of the right lung. Elsewhere the pleura was covered by a thin layer of fibrinous exudate which had also extended to cover the interlobar surfaces. The organs exhibited very extensive areas of consolidation that on section presented a dry, homogeneous, pale yellow cut surface. These areas were very sharply outlined against the non-solidified, dark red, edematous portions. Most of the areas of consolidation occupied the greater portion of the various lobes, but there also were smaller ones with a racemose configuration that suggested a lobular distribution of the process. In the affected portions the bronchi were plugged with cheesy, light yellow material. About the pale yellow areas the parenchyma in some places was airless, and had a gelatinous cast to the cut surface. Groups of pale yellow tubercles were identified throughout the air-containing areas. In the posterior aspect of the left upper lobe was a large cavity measuring 7.5 cm. in dia-



Fig. II

C. S. — Acute tuberculous pneumonia with formation of acute cavities in left upper lobe.

meter. It was in free communication with a large bronchus and did not contain fibrous tissue in its wall. One or two of the tracheo-bronchial lymph glands showed slight enlargement and contained small areas of caseation. In one of the *kidneys* was a small light yellow nodule in the deeper portions of the cortex. In the *small intestine* were multiple, round or oval-shaped shallow ulcers not more than 2 cm. in diameter. Their bases were clean. The long axis of the oval-shaped ones was parallel to the longitudinal axis of the intestine. The ulcers were most numerous in the ileum. Beneath the peritoneum opposite the ulcers were groups of pale yellow tubercles. The *brain* was not examined.

Microscopic description: The stroma of the myocardium was slightly thickened in places and presented occasional Aschoff bodies, usually in close relation to the smaller blood vessels. In the areas of consolidation of the *lung* the alveoli were filled with exudate that had undergone caseous necrosis with the formation of much nuclear dust. The alveoli contained abundant fibrin. The vague outlines of the pulmonary septa could still be seen. The blood vessels and bronchi were filled with necrotic material, and their walls had become involved in the caseating process. In other portions were necrotic foci about which the alveoli were filled with fibrin, red blood cells and large, vacuolated mononuclear cells in varying proportions. The wall of the large cavity in the left lung, contained no fibrous tissue. *Acid-fast* bacilli were found in many of the sections. The ulcers of the *trachea* and left *bronchus* showed an acute process with advanced caseous necrosis and only a rare poorly formed, caseating tubercle. In the *spleen*

was an abundance of hemosiderin pigment held within phagocytic pulp cells. There also were occasional tubercles that had undergone necrosis. In the *liver* were a few microscopic foci of caseous necrosis, about which epithelioid cells could sometimes be identified. There was degeneration and necrosis about the efferent veins. The *kidneys* showed moderate to marked thickening of the intima of the medium-sized blood vessels and arterioles, and there were cortical scars and an occasional caseating tubercle. The *intestinal ulcers* had caseous necrotic bases infiltrated with lymphocytes and containing only an occasional small focus suggestive of a caseating tubercle. The *bronchial* and *mesenteric lymph glands* had undergone partial replacement by areas of caseous necrosis.

DISCUSSION

The more important pathologic findings at autopsy were: acute tuberculous pneumonia, bilateral, with cavity formation in the left upper lobe; tuberculous ulcers of the trachea, bronchi and small and large intestines; tuberculous lymph glands, and of the spleen, liver and kidneys; acute fibrinous pleurisy with effusion; acute rheumatic myocarditis, and hemosiderosis of the spleen.

The changes in the lungs were so extensive as to be practically lobar in distribution. In all the organs affected, the reaction was characterized by its acuteness, being almost exclusively of the exudative type, with widespread caseation. Only rarely could an attempt at formation of epithelioid cells be seen in

the miliary foci of caseation in the lymph glands, spleen, liver and kidneys. The cavities in the left upper lobe were acute, with no formation of fibrous connective tissue or tubercles in the surrounding pulmonary parenchyma.

Careful search failed to reveal foci of antecedent tuberculous infection, and the character of the pathologic alterations conforms well with that found in individuals who acquire the disease in the absence of the immunity conferred by a previous tuberculous lesion. The possibility of a massive endogenous infection from an undiscovered focus cannot be eliminated, but seems less probable.

This type of tuberculosis is common among inhabitants of non-tuberculized regions when they become infected, but seems to be rare in Puerto Rico, where not

more than five cases have been encountered in 653 autopsies (including 79 cases of lethal tuberculosis). We have no access to data on its incidence in the Virgin Islands, of which the patient under discussion was a native.

An interesting incidental finding was that of rheumatic myocarditis, which must have been present for sometime, since there was some scarring of the heart muscle. It is probable that the calcified nodules in one of the mitral valve leaflets owe their origin to the same cause.

Clinically, the acute onset with lancinating pain in the chest, cough and fever, and the signs of lobar consolidation were suggestive of lobar pneumonia. Only a careful examination of the sputum might have avoided error.

OCTAVA CONFERENCIA INTERNACIONAL CONTRA LA TUBERCULOSIS

(*La Haya-Amsterdam, 6-9 septiembre 1932.*)

I.—RELACIONES ENTRE LA ALER- GIA Y LA INMUNIDAD.

Bordet (J.), ponente general.

Estudia el autor las observaciones de tipo experimental. En medicina se entiende por alergia una reacción modificada del organismo, que se manifiesta por una hipersensibilidad para una sustancia determinada, después de la infección primaria, mientras que por inmunidad se entiende una insusceptibilidad para la enfermedad.

¿Tiene la alergia un significado protector? Caso de contestar afirmativamente conviene buscar luego si esta protección es verdaderamente eficaz; en otros términos: cuál es el valor del papel de la alergia comparada con otras propiedades defensivas de que dispone el organismo. Una reacción puede ser defensiva sin ser muy eficaz. Tal la fagocitosis o el englobamiento del gonococo, que se mantiene intacto en el protoplasma de los leucocitos humanos, pero no logra la curación.

Por consiguiente, si es útil sólo puede contribuir a la inmunidad adquirida. Es, sobre todo, difícil de precisar en la tuberculosis, dónde termina la inmunidad natural (o innata) y dónde comienza la inmunidad adquirida. Seguramente, los animales ya tuberculosos son modificados por su infección primaria en el sentido de que son o refractarios o, cuando menos, mucho más resistentes a una reinfección (fenómeno de Koch). Pero no hay que olvidar que existen factores de

inmunidad natural que no desarrollan instantáneamente sus efectos saludables y que, por consiguiente, la curación de una afección constituída puede explicarse a veces sin que necesariamente haya que invocar la inmunidad adquirida. Este hecho ha sido comprobado para las infecciones a estafilococos o a estreptococos (crisis fagocitaria). El bacilo de Koch manifiesta una resistencia excepcional para los productos celulares, pero queda la posibilidad de una autoesterilización. El influjo bactericida se manifiesta claramente en cuanto se trata de bacilos suficientemente atenuados, tales como el BCG. Probablemente, la alergia favorece también el fenómeno bactericida. Todo esto es todavía muy oscuro. De todos modos pueden existir casos de alergia sin inmunidad y casos de inmunidad sin alergia; la alergia sola no basta, y en la inmunidad total probablemente son más decisivos otros factores.

La experiencia confirma que la alergia se opone con una eficacia apreciable a la diseminación de los gérmenes en el organismo, que es útil para prevenir las reinfecciones o las generalizaciones, pero que no produce la curación del foco ya constituido, la cual parece exigir factores de otro tipo, sobre todo de aquellos comprendidos en el cuadro de la inmunidad natural.

Actualmente, la inmunología, después de haberse extendido sobre la inmunidad adquirida, parece dar gran valor a las cualidades innatas; se nota esta tenden-

cia en el estudio de diversas enfermedades, tales como la difteria, el cáncer, etcétera. Es innegable que ciertos individuos, debido a su herencia, están más expuestos que otros a contraer la tuberculosis. El mecanismo de la eficacia protectora de la alergia no se ha dilucidado aún completamente. ¿Entra la sensibilidad de los tuberculosos a la tuberculina en el cuadro de la anafilaxia clásica o de esos fenómenos tan curiosos de idiosincrasia que pueden manifestarse frente a numerosas sustancias animales y vegetales? La tuberculina inyectada al animal normal no le sensibiliza para ella misma. Se admite desde hace tiempo que la aparición de la sensibilidad a la tuberculina está relacionada con la presencia en el organismo de bacilos vivos; es decir, de tejido tuberculoso, y es legítimo atribuir a este tejido un papel preponderante. Pero se ha demostrado por numerosos autores que la inoculación copiosa de bacilos muertos puede crear la sensibilidad y, sobre todo, permite observar una cutirreacción positiva.

La alergia así determinada no es ni muy pronunciada ni muy persistente. Según Bessau, una cierta especie de células (tuberculocitos) serían los agentes esenciales de la alergia liberando un veneno. La sensibilidad tuberculínica parte del foco tuberculoso, pero se difunde por todo el organismo por medio de los humores. Sin embargo, la experiencia de Prausnitz-Küstner, que consiste en la transmisión humoral de la alergia a los animales o a los hombres, en el caso de la tuberculina sólo da resultados negativos. Los hombres y los animales tuberculosos no son solo hipersensibles a la tuberculina, sino también a otros productos microbianos; por ejemplo, un filtrado de cultivo de bacilo coli. Según Selter, este fenómeno se

llama alergia no específica. El alérgeno del bacilo de Koch y el del bacilo coli se conducen, por tanto, de un modo semejante en el tuberculoso. El tejido patológico independientemente de la naturaleza propia del germen en causa, interviene en la alergia para diversos productos microbianos. Otras experiencias han demostrado que la inyección intradérmica de filtrado de cultivo de bacilo coli, tífico, disentérico, etc., da lugar a una necrosis del punto inoculado si esta inyección va seguida a las veinticuatro horas de la inoculación intravenosa de uno u otro de los filtrados antes mencionados. Si a los animales inoculados intraperitonealmente con BCG se les inyecta intraperitonealmente dos o tres semanas después bacilos coli, mueren rápidamente. Por la inoculación del BCG han sido alergizados, es decir, hipersensibilizados. La inoculación a los animales de los bacilos inframortales o atenuados puede, por lo tanto, crear una alergia para una inyección ulterior de bacilos de naturaleza diferente.

Los fenómenos relatados no son, por tanto, más que dos modalidades algo diferentes de un mismo proceso que tiene muchos puntos comunes con lo que llamamos alergia.

Es un fenómeno bien conocido el que los animales tuberculosos son menos receptivos para otras infecciones que los testigos normales. El mismo fenómeno se ha observado con frecuencia en los recién nacidos inyectados con BCG. Es posible que esto corresponda a la alergia y, sobre todo, a la alergia no específica. En cuanto a la alergia para la tuberculina, las células sensibles para el alérgeno tendrían la propiedad, en cuanto han sufrido su contacto, de liberar histamina o sustancias análogas, las cuales serían

los agentes inmediatos de la dilatación de los capilares y del aumento de su permeabilidad. En realidad, todas estas cuestiones no son aún más que teorías.

Podría admitirse con alguna verosimilitud que la reacción alérgica opone una barrera a la diseminación rápida de los bacilos en el organismo y crea así una inmunidad más o menos relativa. Sin embargo, la barrera puede ser forzada por un gran número de gérmenes infectantes.

En suma, en el estado actual de nuestros conocimientos, la alergia aparece como un factor útil, cuyo valor no podemos sin embargo, medir exactamente. La alergia no es toda la inmunidad, pero es su base.

PONENCIAS.

ALDERSHOFF (H.).—Desde los descubrimientos de Koch, referentes a la inmunidad de la tuberculosis, y desde que Von Pirquet ha dado a conocer lo que llamó "alergia", el conocimiento de las relaciones mutuas de estos fenómenos ha progresado poco. Indudablemente, se han acumulado muchos hechos, pero se ha avanzado poco. Empieza por ser difícil determinar si existe o no la inmunidad tuberculosa.

Nos falta un método seguro y sencillo para comprobar esta inmunidad. Solamente podemos controlar experimentalmente la sensibilidad para la tuberculina. No es seguro que la reacción tuberculínica sea específica; la alergia puede observarse solamente cuando se encuentran bacilos de Koch vivos o muertos en el organismo y es una propiedad adquirida.

No existe paralelismo entre la inmunidad y la tuberculosis, pues la una puede existir sin la otra. La alergia nada nos

dice sobre la gravedad de la infección. No sabemos si las alteraciones de los tejidos que se presentan en la infección tuberculosa desempeñan un papel. Probablemente no existe relación entre la alergia y la inmunidad. Experimentamos la alergia para la tuberculina, pero la tuberculina es una sustancia muy complicada, desconocida como alérgeno específico.

LYLE CUMMINS (S.).—Las investigaciones de varios autores han demostrado que la inmunidad puede continuar después de haber desaparecido la alergia. Estas experiencias se han hecho en animales. En los obreros de las minas de oro de Johannesburg se han efectuado experiencias detalladas sobre este tema durante los años 1927, 28 y 29, por la Comisión antituberculosa sudafricana. Los obreros indígenas del Africa del Sur y del Este africano portugués, en que la tuberculosis presenta un carácter endémico, demuestran una gran hipersensibilidad para la tuberculina. Sin embargo, existe poca o ninguna inmunidad contra esta enfermedad. Los indígenas del Africa del Sur son mucho más sensibles a las grandes diluciones de tuberculina que los obreros relativamente resistentes a la tuberculina del País de Gales. En los indígenas la regla es que cuanto mayor sea la alergia más activa es la infección. Por lo tanto, existe una alergia sin ningún grado correspondiente de inmunidad. La alergia es causada por sustancias tóxicas. Con frecuencia la reacción alérgica es particularmente intensa en personas sensibles y resistentes. ¿Tal vez exista una anti-alergotoxina?

La terapia moderna se propone evitar toda reacción alérgica para poner en juego los factores inmunizantes. La función más importante de la inmunidad adquiri-

da consiste en su poder de suprimir o de neutralizar la reacción alérgica.

DARANYI (J. DE).—Los hechos experimentados no han revelado, ni mucho menos, un paralelismo entre la alergia y la inmunidad. Está demostrado que la alergia no es un fenómeno específico frente a la inmunidad. Se habla de paraalergia, la cual puede ser provocada en los animales por medio del suero de cerdo y por la inyección de linfa. Los mismos resultados pueden obtenerse por medio de filtrados de colibacilos y de bacilos de fiebre tifoidea y de la disentería. La sensibilidad para la tuberculina consiste solamente en un aumento de la aptitud del tejido tuberculoso para la inflamación (Selter). De ello resultan ciertos fenómenos de para-inmunidad. Rara vez se encuentran juntas tuberculosis y fiebre tifoidea o tuberculosis y cáncer. También parece que el BCG ofrece cierta protección no solo contra la tuberculosis, sino también contra las infecciones banales. Se provoca una acción defensiva no específica del organismo (para-inmunidad).

DEBRE (R.).—Hay semejanzas y diferencias entre la anafilaxia y la alergia. El autor analiza unas y otras en su potencia.

Lo que hace difícil el estudio profundo del problema, en cuanto se sale de las observaciones en cierto modo groseras, es la propia técnica capaz de poner de manifiesto la alergia por una parte y, por otra, la inmunidad de superinfección.

La sensibilidad para la tuberculina se descubre habitualmente por una reacción de la piel o una reacción térmica. Pero la piel desempeña en cierto modo su propio papel. La exposición a los rayos ultravioletas o una erupción impiden que reaccione. Cada piel tiene su manera particular de reaccionar, intensa o débil,

que tal vez varía durante las épocas de la vida. Existen alergias cutáneas pasajeras que enmascaran la existencia o la persistencia de la alergia. También la reacción térmica se halla sometida a factores individuales. Para afirmar la ausencia de alergia, es necesario haberla investigado, perseguido en cierto modo, variando las dosis y los modos de introducción. ¿Se han sometido a esta regla los que negaron su existencia en los casos en que encontraban la inmunidad?

En cuanto a la inmunidad de superinfección, aún es más difícil demostrar su ausencia o existencia. ¿Cómo afirmar rigurosamente que el organismo infectado expulsa, destruye o fija "in situ" e inmoviliza los gérmenes de la superinfección? Ni desde el punto de vista experimental ni desde el punto de vista clínico se puede demostrar esto fácilmente. El fenómeno es visible cuando es bien evidente; en otro caso no puede demostrarse rigurosamente.

En realidad, nunca se ha podido, en un sujeto receptivo para la tuberculosis, poner de manifiesto la existencia de una inmunidad de reinfección indiscutible con la ausencia total de la alergia. Inversamente, nunca se ha visto una alergia manifiesta sin cierta capacidad de destruir o de eliminar los gérmenes de superinfección. En los casos francos se asocian ambas propiedades. En los casos que no lo son, no pueden deducirse conclusiones, teniendo en cuenta, sobre todo, que es necesario poner de manifiesto otro elemento, el siguiente: No existe paralelismo entre la intensidad de ambos fenómenos.

Ningún hecho decisivo habla contra esta ley; para que exista la alergia, se necesita una lesión (no una cicatriz), pero una lesión biliar que testimonia la simbio-

sis del organismo con el germen vivo. Cuando este conjunto existe con sus tres elementos: germen vivo, lesión tisular y alergia, entonces el organismo tiene cierta resistencia para la superinfección. Una inmunidad de superinfección más o menos intensa. En cambio, parece una empresa quimérica el tratar de obtener una inmunidad de superinfección sin la presencia del germen vivo, sin la existencia de una lesión indudable, y, por último, sin ninguna alergia. El ejemplo de la vacuna BCG ilustra esta doble afirmación. Se creyó, primero, que este virus vacuna determinaba la inmunidad sin lesión y sin alergia. Actualmente está demostrado que determina una lesión benigna, una alergia ligera, pero indudable, y, por último, esa resistencia apreciable a la superinfección que merece aquí el nombre de premunición.

JENSEN (K. A.)—Cuando se inmuniza a los animales de experimentación para la tuberculina, a fin de que estén desensibilizados, y se les inyectan dosis no mortales de bacilos de Koch, aparece una diferencia en la reacción inflamatoria.

Sin embargo, la hipersensibilidad y la inmunidad no son idénticas y podría muy bien ocurrir que existiese un estado de inmunidad sin que la reacción tuberculínica fuese positiva. La reacción a la tuberculina es, sin embargo, la única reacción posible que nos informa sobre las reacciones recíprocas entre los bacilos de Koch y las células del organismo, y, por consiguiente, sobre la existencia de una posibilidad de proceso de inmunidad.

KINLA (R.) — Analiza los fenómenos más notables entre las reacciones noméricas y alérgicas.

En principio, la alergia no se diferencia de la nomergia; las diferencias son, sobre todo, de tipo cuantitativo. En el

grupo de las reacciones alérgicas hay que situar no sólo los fenómenos de hipersensibilidad para la tuberculina y los procesos análogos al fenómeno de Koch, sino también las reacciones eminentemente proliferantes que dan a la tuberculosis crónica de reinfección un carácter particular, diferente del cuadro de la tuberculosis primaria en terreno nuevo. La alergia y la inmunidad son dos estados diferentes. Solamente asociada a los otros factores de defensa, específicos o no específicos, puede contribuir la alergia a la realización de la inmunidad adquirida.

LANGE (B.)—Las experiencias demuestran que existe un paralelismo entre el grado de la resistencia específica adquirida y el grado y duración del proceso tuberculoso. La inmunidad adquirida no ejerce influjo definitivo sobre la marcha de la tuberculosis. La suerte del hombre o del animal infectado dependen esencialmente de las fuerzas defensivas de que el hombre, como el animal, disponen por naturaleza. Estas fuerzas defensivas sufren grandes oscilaciones que dependen de la edad y de las condiciones exteriores. Es sumamente difícil obtener una medida referente a la inmunidad adquirida en el hombre tuberculoso. Sin embargo, existe un paralelismo entre la sensibilidad y la inmunidad. No podremos progresar en la vía indicada hasta que tengamos un medio de experimentación, un conocimiento mejor de la naturaleza de ambos fenómenos.

OTTOLENGHI (D.)—Tiende a establecer una distinción entre la hipersensibilidad patológica y la hipersensibilidad defensiva o alergia. Sin embargo, no existe paralelismo entre la alergia y la inmunidad, así como tampoco entre la alergia y el curso de la enfermedad. Sería útil comparar entre sí las variaciones de fre-

cuencia de las lesiones en la autopsia entre las poblaciones que acusan un declinar considerable y progresivo de la tuberculosis. Se trata de saber si este declinar es verdaderamente una función de la difusión de la infección benigna y de la inmunidad que de ella resulta.

WALLGREN (A.)—Resulta de las experiencias de Heimbeck que de 148 alumnas enfermeras, vacunadas por el BCG por vía parenteral, 88 se hicieron sensibles a la tuberculina y que las 60 restantes continuaron dando una reacción negativa a la tuberculina. Las 88 primeras, después de haberse encontrado expuestas al contagio tuberculoso, no dieron más que un caso de tuberculosis, o sea el 1,2 por 100, mientras que en las segundas, después de exposición al mismo tipo de contagio, se observaron 16 casos, o sea el 26,7 por 100. Por lo tanto, no hay resistencia específica sin una sensibilidad simultánea para la tuberculina.

La sensibilidad para la tuberculina es muy variable y no existe paralelismo entre el grado de sensibilidad y el grado de resistencia adquirida para la tuberculosis. Los niños infectados por la tuberculosis se hacen sensibles a la tuberculina en el momento en que aparece la alergia, y estos niños presentan una resistencia mayor para las infecciones tuberculosas exógenas nuevas.

No existe ninguna prueba que demuestre que los individuos que no reaccionan a la tuberculina tengan una resistencia específica mayor, pero no se pueden deducir conclusiones, por el grado de sensibilidad a la tuberculina, relativas al grado de resistencia específica o la hipersensibilidad.

WHITE (CH.)—Según la interpretación de Pirquet, la inyección de extracto de bacilos de Koch (tuberculina) en un ani-

mal tuberculoso crea una inflamación aguda en ciertos órganos, como la piel, el testículo, el riñón o el ojo. Sin embargo, las reacciones del tejido son muy diferentes para las distintas especies de animales. Varias de estas reacciones pueden ser atribuidas a elementos químicos, que se pueden aislar de los bacilos de Koch. Se encuentran proteínas, polisacáridos, etc.

En América, estas fracciones químicas de los bacilos han sido minuciosamente analizadas por un método químico y biológico en el Instituto Rockefeller (Fl. Sablin). Se ha logrado cristalizar la fracción protéica, la cual da reacciones determinadas y se distingue, esencialmente en su actividad de la fracción polisacárida.

La fracción fosfátida crea, de las células epitelioides, monocitos y caseificación. No se sabe si estas reacciones específicas, primarias y químicas crean inmunidad.

La inmunidad contra la tuberculosis es muy diferente de la inmunidad contra las otras enfermedades, y es posible que no exista inmunidad antituberculosa. Cuando podamos conocer mejor los síntomas de las reacciones celulares modificadas, que se producen por unidades determinadas y químicas de bacilos, y que se han desarrollado en un medio constante y sintético, es cuando podremos ampliar nuestras ideas sobre la inmunidad y tal vez también sobre la curación.

DISCUSION.

CALMETTE (A.)—Expone los resultados de sus numerosas experiencias y de los trabajos de sus colaboradores. Demuestra que la alergia revela un estado de infección, que puede ser enmascarada por otra alergia o por ciertos influjos, tales

como las radiaciones ultravioletas sobre la piel, pero que reaparecen en cuanto cesan estos influjos. No puede considerarse como una reacción de inmunidad por las siguientes razones:

Primero. Los organismos refractarios a la infección tuberculosa nunca se hacen alérgicos cuando se les inocula bacilos virulentos para los organismos sensibles.

Segundo. Los organismos sensibles bacilizados no siempre son alérgicos, aún cuando se muestren inmunes.

Tercero. Los factores que inhiben alergia no influyen sobre la inmunidad.

Cuarto. Se puede hacer desaparecer la alergia por acostumbramiento a la tuberculina, sin que disminuya la resistencia a las superinfecciones, es el principio de la tuberculinoterapia.

La alergia no es, por lo tanto, una manifestación de inmunidad. Es el signo que advierte la existencia de una infección bacilar virulenta o vacunante, como la que realiza la vacuna BCG. Desde este punto de vista, es muy valiosa, porque indica que un organismo no infectado aún por bacilos virulentos se encuentra en estado de resistir a las superinfecciones virulentas. Por esto es por lo que hay que tratar de provocar la aparición y persistencia del estado alérgico con bacilos vivos, seguramente inofensivos, tales como el BCG, lo antes posible después del nacimiento del niño o del animal sensible para que pueda tolerar luego sin inconveniente las superinfecciones virulentas. En esta noción deberían inspirarse en lo sucesivo las autoridades sanitarias de los diversos países.

JAQUEROD.—La alergia es a un tiempo función de dos factores aparentemente contradictorios, por una parte, la infección, y por otra, la inmunidad, o, por lo menos, cierto grado de resistencia. No

hay alergia sin infección, no hay alergia sin cierto grado de resistencia; los tuberculosos graves que ya no tienen resistencia, pierden sus reacciones alérgicas. Ahora bien, en clínica es muy difícil determinar qué parte corresponde a la infección y cuál a la inmunidad en apreciación de las reacciones alérgicas. Si la tuberculosis fuese como la difteria, por ejemplo, una enfermedad que cura bacteriológicamente, se podría saber lo que queda de la reacción alérgica una vez obtenida la curación. Pero la tuberculosis nunca cura bacteriológicamente; el enfermo mejor curado clínicamente sigue siempre infectado. Por lo tanto, nunca se podrán disociar estos dos factores de un modo seguro. Sin embargo, desde hace mucho tiempo se hacen en clínica reacciones tuberculínicas y hemos llegado a ciertas conclusiones prácticas: cuando se hacen reacciones tuberculínicas en niños que no están enfermos clínicamente, pueden presentarse tres alternativas. O bien el niño no reacciona, o reacciona débilmente o de un modo intenso. En el primer caso no está infectado; corre más peligro que los otros dos frente a las infecciones exógenas, pero no está expuesto al desarrollo de una infección endógena. Los otros dos están menos expuestos a las infecciones exógenas, pero más a las reinfecciones endógenas. El que reacciona más intensamente es el que está más amenazado. Incluso con frecuencia está enfermo. En la infancia, la intensidad de la reacción alérgica depende, por lo tanto, más del factor infección que del factor inmunización. En el adulto ocurre lo contrario. El tuberculoso clínicamente curado desde hace años reacciona muy intensamente a la tuberculina. Y en el curso de la enfermedad, a condición de comparar casos semejantes, el mejor pro-

nóstico será el del enfermo que reaccione más intensamente, pues la reacción es función de la inmunidad más que función de la infección.

NASTA (M.)—Los fenómenos alérgicos han sido estudiados hasta ahora generalmente bajo el aspecto de las reacciones inmediatas, violentas, de hipersensibilidad. En el animal tuberculoso, infectado con bacilos virulentos, estos fenómenos marchan generalmente de un modo paralelo, la resistencia o la inmunidad.

Por ello se ha intentado considerarlos como el propio mecanismo de esta última.

Pero si se estudia la manera de reaccionar el animal, no infectado, pero sí vacunado con el bacilo atenuado, como el BCG, por ejemplo, se observa que estos dos tipos de fenómenos, hipersensibilidad, por una parte, e inmunidad, por otra, evolucionan diferentemente.

En efecto, mientras que para las reinfecciones practicadas un mes después de la infección vacunante se caracteriza siempre la reinfección por la hipersensibilidad, intensidad y precocidad de la reacción, si se hace la misma prueba en animales vacunados desde hace más tiempo, cinco o seis meses, se observa que la reacción de reinfección no solo no se acelera, sino que, por el contrario, se retrasa mucho. Así, en cobayos re infectados en estas condiciones la primera reacción que se observa después de la reinfección, en lugar de aparecer a los veinticuatro o cuarenta y ocho días, todo lo más veintiséis días para dosis diez veces menores en el animal normal, sólo aparece a los sesenta u ochenta y cuatro días.

Por lo tanto, hay que admitir que en estos casos la hipersensibilidad se ha atenuado, persistiendo sólo la inmunidad, traduciéndose por la prolongación del período de latencia de la infección local.

Por lo tanto, se puede realizar un estado de inmunidad sin las manifestaciones de hipersensibilidad de la alergia, como, por otra parte, he demostrado la práctica de la vacunación con el BCG a todos los que tienen en Rumania una práctica suficientemente prolongada y extensa de la aplicación de este método.

MALAN (L.)—A tuberculosos pulmonares graves les ha puesto inyecciones de sangre de tuberculosos en buen estado o de los líquidos pleurales.

Solamente en pocos casos ha podido observar en enfermos anérgicos mejorados el retorno de la alergia demostrada por la reacción de V. Pirquet y Mantoux. Sin embargo, no cree que este retorno de un estado alérgico dependa de un transporte directo de una inmunización pasiva, sino de una mejoría general debida a las diferentes curas en su conjunto y a las inyecciones que actúan como una proteíno-terapia estimulante específica.

PORPER (M.)—Ha tratado de precisar por investigaciones experimentales sobre el influjo del sistema retículo-endotelial las relaciones entre la inmunidad y la alergia tuberculínica.

Estas investigaciones han demostrado que la excitación del sistema retículo-endotelial produce un estímulo de las defensas orgánicas, con tendencia a la evolución favorable; por lo tanto, un aumento de la inmunidad, mientras que el bloqueo, la parálisis de este sistema conduce a la generalización de la infección, a la derrota de las fuerzas inmunizantes.

Estas modificaciones manifestadas de la inmunidad no van acompañadas de variaciones de la alergia, que evolucionan, en sus dos lotes de experimentación, como en los testigos, del mismo modo.

Por sus relaciones con el sistema retículo-endotelial, inmunidad y alergia,

aparecen, por lo tanto, como independientes, siendo la alergia simplemente el testimonio de la infección, sin paralelismo pronóstico con la marcha de los fenómenos de inmunidad.

En cuanto a la naturaleza misma de los fenómenos de alergia y sus relaciones con la anafilaxia, las investigaciones del autor le han demostrado que las técnicas de anti-anafilaxia por inyecciones de hiposulfito de sosa, que suprime el shock anafiláctico, no influyen nada las manifestaciones de alergia. Asimismo la realización del shock anafiláctico del órgano aislado, con la técnica de Schlutz-Dale, no es posible con la tuberculina sobre el útero inslado de cobayos tuberculosos.

En cambio, si se deja durante veinticuatro horas en la helera, en contacto el órgano y la tuberculina, el útero del animal infectado presenta una actividad contractil manifiestamente mayor que la de los testigos, signo de la actividad protoplásmica aumentada. substratum de las reacciones de alergia.

URIZO LINO.—Después de examinar las discusiones teóricas recientes de Neufeld, el autor analiza las hipótesis negativas de Kalbfleisch sobre la alergia y sobre la inmunidad y las apreciaciones originales de Paget sobre la tuberculosis granúlica.

Se detiene particularmente en la teoría genérica de la resistencia orgánica individual, que en gran parte es mucho más responsable de la evolución ulterior de la tuberculosis que la infección primaria.

Si por alergia se entiende el poder del sistema celular, de reaccionar al sistema bacteriano, está, por una parte, en íntima correlación con el sistema neurovegetativo, cuyos impulsos sigue, y, por otra parte, está naturalmente sometida a la capacidad orgánica individual.

El concepto de la sensibilidad también

es bilateral; puede ser expresión del coeficiente proporcional del impulso neurovegetativo o representar el coeficiente, incluso proporcional, de la reacción orgánica individual.

LAURET (E.) y CAUSSIMON (J.).—Estudian la reacción de los glóbulos blancos extraídos de animales alérgicos y puestos en presencia de bacilos virulentos. Efectúan este estudio "in vitro" e "in vivo" en el peritoneo. Comparan también las reacciones alveolares provocadas en conejos sanos y en conejos tuberculosos en período alérgico. Concluyen que lo que caracteriza la reacción alérgica es una fagocitosis polinuclear precoz, una macrofagia intensa y un proceso de englobamiento y de fijación de los elementos bacilares.

CEPULIC (W.).—De sus investigaciones experimentales sobre la alergia y la inmunidad llega a las siguientes conclusiones: Primero. Junto a la alergia tuberculínica negativa de la piel, se puede encontrar en el suero una multitud de anticuerpos que pueden explicar la inmunidad sin la alergia tuberculínica de la piel. Segundo. Nuestros métodos para examinar la alergia tuberculínica de la piel no están exentos de objeciones, como resulta de la diferente reactividad de las tuberculinas de distinto origen. Por último queda la cuestión de saber si el método de la intra-dermo-reacción es suficiente sensible.

MARAGLIANO (Ed.).—Llega a la conclusión de que:

Primero. El antígeno tuberculoso, en contacto con los tejidos, provoca la formación de fermentos específicos que tienen el poder de digerirlo, desintegrándolo, desencadenando así el movimiento inmunitario.

Segundo. Esta desintegración libera

venenos bacilares que dan lugar a la aparición de los fenómenos alérgicos, los cuales expresan este movimiento inmunitario, demostrando su intensidad y extensión.

Tercero. La digestión completa de los bacilos conduce a la producción de aminoácidos específicos. Estos aminoácidos, últimos términos de la desintegración bacilar, están desprovistos de toxicidad, y son los únicos capaces de neutralizar la acción patógena del bacilo tuberculoso. Mientras que los anticuerpos que traducen la actividad reaccional orgánica son sustancias intermedias; es decir, no definitivamente digeridas, y debido a esto dotadas aún de cierto poder tóxico.

Cuarto. La alergia está íntimamente relacionada con la evolución del proceso inmunitario.

BARCHI (L).—El autor, convencido de que el asma bronquial, llamado antes vagotónico, es de origen esencialmente anafiláctico, ha querido experimentar el azufre cuyas propiedades terapéuticas para la urticaria común cutánea son muy conocidas.

En todos los casos en que el porcentaje de eosinófilos era muy elevado antes de la cura, se ha notado una baja progresiva, llegando regularmente a la cifra normal y con una marcha casi paralela con la mejoría subjetiva y objetiva de los sujetos.

VAN BENEDEEN (J.), VANDESTRATE (M.), NICOLAY (F.) y DEGOTTE (J).—Después de las enseñanzas debidas a Debré, Paraf y Dautrebande, que en sus experiencias sobre la ingestión bacilar virulenta sólo observaban una sensibilización tuberculínica duradera, se añade una nueva noción por el estudio de la ingestión debida a los elementos filtrables o al BCG: la de las sensibilizaciones fugaces o intermitentes.

Después de establecer distinciones entre los fenómenos de hipersensibilidad y las reacciones de inmunidad, las observaciones experimentales de los autores no creen ellos que permitan disminuir el valor práctico de las pruebas tuberculínicas en los sujetos premunizados para el BGG. En efecto, en la premunición por el BGG, la reacción tuberculínica es el único criterio biológico sobre el cual puede basarse el médico práctico.

Pero creemos que podría ser útil introducir en la clínica humana, y particularmente en la observación de los niños premunizados, las técnicas de las pruebas intradérmicas realizadas por medio de tuberculina poco diluida técnica que experimentalmente resulta superior a los métodos de Mantoux y von Pirquet.

NEDELKOVITCH. — Se admite por todos que existe una inmunidad en la tuberculosis. Esta inmunidad es especial: sólo dura mientras el organismo está habitado por bacilos tuberculosos que producen lesiones específicas; es completamente relativa.

En la tuberculosis deben ocurrir así las cosas: cuando los bacilos penetran en un organismo virgen determinan en él la creación de propiedades nuevas contra las cuales se defiende el organismo. Estas propiedades bastan para hacer casi insensible al organismo a las dosis enormes de bacilos nuevos. Pero los bacilos que sobreviven a las primeras luchas con el organismo adquieren también propiedades nuevas que les permiten resistir a todas las pruebas a que les someterá más tarde el organismo. Dicho de otro modo: se acomodan a todas las nuevas condiciones de la vida.

Estas propiedades adquiridas del organismo enfermo, por un lado, y del bacilo de Koch, por otro, nos permiten compren-

der por qué los animales tuberculosos de experimentación mueren de su primera inoculación y resultan casi insensibles para las reinfecciones exógenas. Mueren porque los bacilos de primera inoculación siguen desarrollándose de un medio que mata a los bacilos de cultivo, que son vírgenes. También comprendemos por qué en los hombres tuberculosos la enfermedad progresa, a pesar de signos evidentes de resistencia, aumentada para las reinfecciones exógenas. De este modo pueden explicarse las principales particularidades de la inmunidad de la tuberculosis.

SAVE (L).—De las investigaciones del autor sobre el valor de las reacciones alérgicas en los niños vacunados con BGG, parece que en los niños de cuatro a cinco años las reacciones muy intensas son, en efecto, la expresión del contagio virulento y que en la práctica un niño vacunado que presenta una reacción alérgica muy intensa debe ser considerada como habiendo sufrido contagio virulento o como viviendo en un medio de contagio masivo. Este hecho servirá como medio indirecto de descubrir niños vacunados en medios infectados. Por otra parte, la pequeña proporción de estas reacciones intensas en medio de contagio masivo, sobre todo durante los tres primeros años, le parece ser la demostración de la resistencia para las superinfecciones virulentas debido al BCG.

SAENZ (A).—Los hechos relatados por el autor pueden superponerse a los que se observan en clínica humana. Demuestra que el BCG es capaz de crear una hipersensibilidad duradera del tegumento, pero menor que la que engendran los bacilos tuberculosos virulentos a la misma dosis. Parecen indicar que este bacilovacuina se multiplica en el organismo humano y en el organismo animal. La le-

sión benigna espontáneamente curable que provoca y en cuyo seno vive en simbiosis con las células del organismo, es indispensable para engendrar la inmunidad, es decir, esa resistencia apreciable para las superinfecciones, que es el efecto característico de la premunición.

WEILL-HALLÉ (B).—Los niños vacunados por vía parenteral, en medio sano, dudoso o francamente contaminado, no reaccionan todos del mismo modo a las inoculaciones del BCG.

La mayoría presenta rápidamente una reacción alérgica persistente, pero después de inyección intramuscular e incluso subcutánea, de una suspensión de BCG, que en los testigos despiertan estas reacciones alérgicas, algunos niños no las presentan. Mientras no estemos más ampliamente informados, sin embargo, estos niños, y sobre todo los que viven en medio contaminado, no han presentado manifestación alguna tuberculosa, y a pesar de la ausencia de alergia demostrable parece que gozaban de una inmunidad semejante a los testigos.

La actual rareza de estas observaciones no permite plantear conclusión alguna definitiva sobre este último punto, pero parecen justificar nuevos estudios sobre estos hechos.

CONSTANTINI (G). — Ha estudiado las reacciones de la variación alérgica a la tuberculina en las diversas fases de la tuberculosis pulmonar del adulto y formula las siguientes conclusiones: la reacción alérgica es tal vez un buen elemental pronóstico en la evolución de la tuberculosis pulmonar.

Entre ambos fenómenos (alergia e inmunidad existe una íntima correlación.

El conjunto de las investigaciones clínicas y de laboratorio es indudablemente la expresión del estado inmunológico del

organismo, concluyendo el autor que sus investigaciones demuestran un paralelismo entre el estado inmunológico y la reacción alérgica.

COURMONT (P.).—La ponencia de Bordet demuestra que la alergia para la tuberculina no es específica y que, por ejemplo, otras toxinas microbianas pueden producir los mismos efectos sobre los animales tuberculosos. Cada vez se ve más claro que el empleo de la tuberculina sólo proporciona un criterio muy imperfecto del estado del sujeto en la tuberculosis, cualquiera que sea su importancia práctica.

En 1927 diferenció el autor las reacciones de alergia producidas por la tuberculina de las producidas por los cuerpos bacilares tuberculosos.

En todas estas reacciones alérgicas específicas o no, las reacciones locales son de tipo vasomotor; este es un punto común muy importante.

El punto capital de la cuestión sigue residiendo en las relaciones entre la alergia, la inmunidad y la anafilaxia. Según el autor, no es lógico ni útil separar entre sí estos diversos estados. La alergia, en el sentido de Pirquet, significa cambio de estado de un organismo después de una primera inoculación de microbios o de toxina. La alergia puede, por lo tanto, manifestar reacciones de inmunidad o de anafilaxia y conducir, en suma, a uno u otro de estos estados, el uno favorable y el otro nocivo, y que se debe evitar.

Indudablemente, en los hechos y en el lenguaje deben diferenciarse los estados de alergia, de inmunidad y de anafilaxia, aún cuando esta última probablemente no sea más que la exageración de las reacciones orgánicas que conducen a la protección.

En suma, la alergia comprende más bien

los casos de significado dudoso en el sentido de que puede manifestarse lo mismo por una cuti-reacción favorable que testimonia cierta inmunidad, que por fenómenos de reinfección que testimonian un verdadero estado anafiláctico.

La inmunidad es el fin que se persigue con un minimum de fenómenos de hipersensibilidad, puesto que ésta puede producir reacciones exageradas y nocivas. Pero la inmunidad parece que no se puede producir sin hipersensibilidad.

En suma: en la tuberculosis, más que en ninguna otra enfermedad, están intrínsecos los fenómenos de alergia, los fenómenos de protección y de predisposición, de inmunidad y de anafilaxia.

El predominio tan frecuente de los fenómenos de hipersensibilidad y de anafilaxia es el que crea las dificultades de la terapéutica específica y de la obtención de la inmunidad en la tuberculosis.

HEINZ-BLUMEL.—Ha investigado la alergia por el método intracutáneo en niños muy pequeños en medios tuberculosos; en cuanto se comprobaba la alergia se hacía el examen clínico, radiológico y biológico completo.

No parece que las malas condiciones higiénicas del medio, por ejemplo, el hacinamiento, sean decisivos en cuanto a la aparición de la alergia; sólo la frecuencia y la intimidad de los contactos parecen decisivos. En la mayoría de los casos son los padres la fuente del contagio.

Cuando la madre padece tuberculosis abierta, el lactante es siempre alérgico. En los lactantes alérgicos, sólo han encontrado signos de tuberculosis en el 7.5 por 100 de los casos, de los cuales murieron la mitad; por lo tanto, el 92.5 por 100 de los lactantes en medio tuberculoso no dan signo alguno de enfermedad. Estos resultados explican bien las relaciones de

la alergia y la enfermedad y apoyan la idea de que la primo-infección tiene una acción llamada inmunizante.

¿Pero cómo explicar que tampoco hubiese signo alguno de enfermedad tuberculosa en los lactantes no alérgicos (es decir, en la mitad de los niños observados), así como tampoco en los niños mayores? Los autores no han observado ninguna muerte que no fuese precedida por alergia; por ello no creen que pueda existir tuberculosis sin alergia.

La alergia apareció, sobre todo, entre los seis meses y dos años de edad.

En la actualidad, al cabo de cinco años de observación, el 76 por 100 de los alérgicos están aún indemnes de toda enfermedad tuberculosa.

Llega a la conclusión de que la alergia sólo existe en la mitad de los lactantes en medios tuberculosos.

Las condiciones sanitarias no influyen: el contacto lo es todo.

El 90 por 100 de los lactantes no tienen manifestaciones morbosas tuberculosas; el 75 por 100 de los niños pequeños se encuentran aún en esta situación.

Cuando no hay alergia no hay ni enfermedad ni muertes.

Indudablemente, además del contacto existen condiciones constitucionales que son decisivas para la alergia; es decir, los factores hereditarios.

SHRODER (G. S.)—Existen en el hombre relaciones evidentes entre la inmunidad y la alergia.

No se consigue dilucidar bien este problema por la experiencia en los animales, porque en ellos la tuberculosis no evoluciona como en el hombre; en ellos esta evolución se encuentra mucho menos sometida al influjo del sistema nervioso vegetativo que en el hombre, en el cual este sistema y la constitución influyen no sólo

sobre la reacción alérgica, sino también sobre las fuerzas generales de resistencia para la infección; de aquí las grandes variaciones de relación entre la alergia y la inmunidad.

No se puede considerar a la alergia y la inmunidad (o resistencia) como interdependientes o como de evolución paralela. Pero estos estados se intrincan de diversas maneras. La observación clínica del hombre permite apreciarlo, y son bastantes los clínicos que han observado las relaciones estrechas de los componentes de la receptividad y de la inmunidad, estableciendo como principio que la inmunidad antituberculosa no se puede concebir sin la alergia.

A juicio del autor, una regresión de la enfermedad y un aumento de resistencia de los infectados frecuentemente marchan de un modo paralelo con un aumento de la sensibilidad cutánea para la tuberculina; lo ha comprobado en el 80 por 100 de 12,000 enfermos que mejoraron clínicamente. Pero esta sensibilidad puede disminuir en los casos en que las lesiones se extinguen y en que ya sólo se trata de esclerosis de curación.

Cuando esta sensibilidad aumenta de nuevo, en nuevos brotes, considera esto como un signo pronóstico favorable. Al mismo tiempo se acelera la velocidad de sedimentación globular.

Wolff-Eisner ha demostrado las relaciones cuantitativas entre el número de bacilos tuberculosos y la sección de los anticuerpos. Loeschke ha ampliado estas relaciones al pronóstico y el autor participa de sus ideas. Cree haber adquirido nociones sobre la resistencia de los enfermos gracias a la prueba de precipitación de Schlossberger y la reacción de complemento de Witebsky.

Pero no hay que olvidar que frente al

grado de resistencia de cada individuo, a su capacidad de reacción para el bacilo, la personalidad de la enfermedad y su constitución íntima desempeñan un papel muy importante.

KIRCHNER.—Hasta ahora apenas se ha logrado separar convenientemente la alergia tuberculosa y la inmunidad tuberculosa en las experiencias con los animales; pero han sido sobre todo las divergencias de métodos empleados las que han conducido a distintas conclusiones. Por lo que se refiere a la alergia el método más sensible para estudiarla es el que se basa en la reacción intracutánea; los otros métodos, que conducen a la muerte del animal y suponen lesiones muy graves, son muy groseros. Naturalmente, las relaciones entre la alergia y la inmunidad aparecerán de un modo diferente, según el método de investigación empleado.

No es fácil encontrar un animal que soporte la inoculación de la tuberculosis sin que ésta se transforme en infección grave; o bien el efecto de la inoculación desaparece en un tiempo demasiado breve para permitir la prueba de la inmunidad.

Sin embargo, se puede lograr una buena protección para un animal, por ejemplo con el BCG. No sabemos nada del mecanismo de la inmunidad así producida. Es dudoso que intervengan aquí los anticuerpos. No hemos podido saber si los sueros gozan de propiedades bactericidas para el bacilo tuberculoso, aun cuando algunos sean capaces de modificar los cultivos de bacilos tuberculosos.

El autor concibe las relaciones entre la alergia y la inmunidad de tal suerte que la hipersensibilidad disminuye el aumento de irritabilidad, lo cual acrece la resistencia del organismo dándole mayor facilidad para ejercerla. Los bacilos introducidos entonces en el organismo dispo-

nen de poco tiempo para arraigar en él y crear un foco.

Aún no puede decirse si la hipersensibilidad interviene por sí misma en la lucha para hacer inofensivo al bacilo tuberculoso o si intervienen procesos de otro tipo.

CRISOTERAPIA DE LA TUBERCULOSIS

SAYÉ (L.), ponente general.

Las investigaciones experimentales de Mollgaard, basadas en el método de Ehrlich, han permitido obtener por primera vez la curación de la tuberculosis experimental por medio de la sanocrisina. Estas investigaciones y las de los autores que han confirmado estos trabajos han demostrado que la curación se produce en condiciones especiales, con lesiones que corresponden a las que resulta de la infección artificial, en plena reacción de los tejidos afectados, con dosis determinadas y que va seguida de una esterilización de los tejidos más o menos completa, según la virulencia del bacilo. Feldt ha introducido en la crisoterapia otros preparados que han demostrado su acción específica en infecciones diversas: espirilosis, estreptocólicas. Estos productos ejercen en los tuberculosos una acción que favorece la producción de reacciones defensivas eficaces. La aplicación de estas sales de oro (krysolgan, Solganal y Solganal B) ha demostrado su eficacia en ciertas afecciones cutáneas (lupus eritematoso, otras formas de lupus) y en la tuberculosis pulmonar.

Otras preparaciones como el trifal, anrophos, neocrisol, lopión, etc que contienen oro en proporciones diversas, asociado en general al azufre, como en los productos precedentes, han sido empleados en afecciones tuberculosas muy diversas

con resultados variables. Todos estos productos provocan reacciones secundarias de gravedad desigual. Acerca de estos productos no existe ni una literatura suficientemente amplia ni una base de análisis clínico suficiente para fijar con seguridad los límites de sus indicaciones, de su posología y de su eficacia. La mayoría de los autores que los han empleado atribuyen su utilidad a una acción estimulante y tónica, auxiliares de los otros métodos de tratamiento de la tuberculosis. Los documentos actuales referentes al valor terapéutico de la sanocrisina y de los preparados obtenidos con la misma fórmula (crisalbina y orosanil) son mucho más completos. El número de enfermos tratados en esta fecha con la sanocrisina es muy grande, y los datos más antiguos se refieren a seis y siete años de observación. La sanocrisina ha permitido obtener resultados favorables en diversas afecciones cutáneas y en la tuberculosis ganglionar. En la tuberculosis pulmonar las pruebas de su eficacia son las siguientes: modificación rápida de las lesiones, reabsorción de ciertas lesiones observadas muy frecuentemente, esterilización de la expectoración en medio hospitalario o sanatorial en proporción tal y en plazo tan breve como nunca se había logrado con ningún otro método; mayor porcentaje de curaciones duraderas al cabo de tres a siete años que con los otros métodos, sobre todo si se tiene en cuenta el medio en que se han obtenido estos resultados; mayor número de curaciones en los enfermos tratados en la consulta privada y en el hospital, por la colapsoterapia asociada a la sanocrisina que con la colapsoterapia exclusivamente; disminución, en cuanto a los resultados tardíos, de la diferencia observada entre los enfermos hospitalarios y los de la clientela privada; per-

sistencia de los resultados obtenidos, etc.

Las indicaciones de la crisoterapia son las siguientes: Estadios pre-clínicos del proceso pulmonar; estadio inicial de las lesiones pulmonares primarias, cualquiera que sea su extensión, antes de la producción de reacciones fibrosas o de masas caseosas muy espesas, con o sin ulceración. En estos casos la persistencia de los resultados es casi constante.

En las lesiones moderadamente avanzadas, la indicación es relativa; en las lesiones evolutivas, se puede recurrir a la crisoterapia en el primer período del estadio avanzado si aún no se han producido localizaciones extrapulmonares malignas.

La crisoterapia permite aplicar, en la mayoría de los casos, la colapsoterapia en mejores condiciones, curar algunas de sus complicaciones y evitar nuevos brotes. Ni la diabetes, ni la sífilis, ni el embarazo constituyen por sí contraindicaciones al método. Las reacciones observadas al comienzo de la aplicación de este método y que hicieron aconsejar el empleo de un suero anti-sanocrisínico se han reducido gracias a nuevos métodos de indicación y de posología a un minimum que parece irreducible; se manifiestan por síntomas térmicos, reacciones de la piel y de las mucosas digestivas y renales que, salvo algunas excepciones, son fugaces. Es frecuente una tolerancia buena; los casos de intolerancia esencial no exceden de 3 a 10 por 100 de los tratados por el autor en el curso de estos últimos años.

En cuanto a la posología, la tendencia que domina actualmente es la de administrar dosis fraccionales equivalentes o un poco inferiores a un centigramo por kilo y repetir esta dosis hasta alcanzar 8 o 10 gr. Las investigaciones experimentales indican como dosis terapéutica frac-

cionada óptima en el adulto, 1,5 a 2 cg. por kg. Algunos han tratado de alcanzar esta dosis, y el propio S. la repite hasta obtener en el adulto una dosis total que llegue a 12 y 14 gramos. En la práctica, la posología resulta del estudio de diversos factores: fin que uno se propone (tratamiento curativo, tratamiento complementario o tratamiento de prueba antes de emprender una terapéutica activa), forma anatómo-clínica, duración de la enfermedad y grado de toxemia. Si se observan estos principios, los resultados son muy constantes y satisfactorios en la mayoría de los casos.

Existen dos aplicaciones de la crisoterapia, que según el autor deberían ser utilizadas con más frecuencia: los resultados negativos observados con la sanocrisina y otros preparados en el tratamiento de la tuberculosis infantil han sido considerados como definitivos; la experiencia del autor ha sido en cambio muy satisfactoria, justificando, a juicio suyo, la extensión de la crisoterapia. El tratamiento crisoterápico de los enfermos ambulantes, en el dispensario, limitado a las formas benignas iniciales, a ciertos procesos secundarios de la infancia y a las curas complementarias de la colapsoterapia, han permitido obtener resultados sumamente alentadores.

Quedan por resolver, acerca de los preparados actuales, muchos problemas relativos al empleo de dosis fraccionadas más o menos importantes, según los diferentes tipos anatomoclínicos y evolutivos; a los límites de este tratamiento, sobre todo en los enfermos avanzados y con localizaciones extrapulmonares; en los casos llamados quirúrgicos, a los cuales se podría aplicar los mismos principios que en el tratamiento crisoterápico de la tuberculosis cutánea, ganglionar y pulmonar. Sin

embargo, los resultados obtenidos constituyen, a juicio del autor, un progreso considerable en la terapéutica de la tuberculosis. Abren perspectivas de curaciones insospechadas, y permiten esperar que investigaciones experimentales rigurosamente efectuadas y controladas, basadas en los principios fundamentales de la quimioterapia, abrirán el camino a progresos aún más importantes.

BURNS AMBERSEN (J.) (co-pONENTE).—Compara dos grupos de 12 enfermos que, en cuanto al carácter de las lesiones pulmonares y de su estado general, se encontraban en las mismas condiciones.

Un grupo era tratado con sanocrisina y el otro servía de control. Todos los enfermos eran sometidos a una cura de reposo en cama y durante treinta días antes de empezar el tratamiento: durante la cura eran observados cuidadosamente con todos los medios que puede ofrecer la experiencia clínica (series de roentgenogramas estereoscópicos, examen físico, observación detallada de los síntomas, cantidad de esputos, examen microscópico del esputo por lo que se refiere a los bacilos tuberculosos, peso, temperatura y orina).

La dosificación empezó por 0,1 gr.; después con intervalos de cuatro días, inyecciones adicionales de 0,1 gr. hasta llegar a 0,3 gr.; luego se pasaba a 0,5 gr. Esta dosis se mantenía hasta terminar la cura. El número de inyecciones oscilaba entre 9 y 14; la dosis total inyectada de sanocrisina, entre 3,1 a 6,1 gr. (0,06 a 0,1 gr. por kg. de peso).

Resultados: Diez enfermos han adelgazado y ocho han aumentado de peso. La tos y expectoración no han sufrido modificaciones sensibles. El apetito disminuyó en once de los enfermos observados. Una mejoría mínima de las lesiones pulmonares era determinada indudablemente

por las imágenes radiográficas, a excepción de tres casos en que se agravaron.

Cinco de los casos presentaban una ligera mejoría: un caso permaneció estacionario, y en otros cinco se observó una evolución de las lesiones.

Hubo reacciones cutáneas en siete enfermos, estomatitis en tres, conjuntivitis en nueve, trastornos intestinales en once, de los cuales varios de un carácter grave. Un enfermo murió de ictericia después de una dosis total de 3.9 gr. de sanocrisina.

En todos los enfermos se presentó una lesión renal. La mejoría de bacilos en los enfermos tratados por sanocrisina no era superior a la del otro grupo.

Dieciseis meses o tres años después de la última inyección de sanocrisina, el estado de los enfermos era el siguiente: Dos de los once casos del grupo de control no pudieron ser encontrados, dos estaban bien, dos habían muerto y en cinco se había agravado la tuberculosis.

Del grupo tratado por la sanocrisina, tres enfermos no pudieron ser encontrados, tres se encontraban en buen estado de salud, pero en uno de ellos se había presentado una nefritis crónica; en cinco el estado se había agravado.

Deduce el autor que el tratamiento por la sanocrisina no ha dado resultados favorables, y que en varios casos el efecto ha sido nocivo, hasta el punto de que debe desaconsejarse su empleo.

AMEUILLE (P.) (co-pONENTE).— Señala la dificultad causada por la incertidumbre en la apreciación de los resultados del tratamiento de la tuberculosis pulmonar; esta dificultad es la misma para el tratamiento por la sanocrisina que para cualquier otro método terapéutico. Mientras no se conozca el número de casos de curación espontánea, será sumamente difícil

demostrar los resultados de un método determinado de curación.

Las reacciones tóxicas son frecuentes, habiéndolas encontrado en más del 55 por 100 de los casos. Los accidentes graves son raros: sólo en el 5 por 100 de los casos obligan a interrumpir el tratamiento, y apenas en el 2 por 1.000 agravan notablemente la enfermedad. Parece que los accidentes pueden observarse con la mayoría de los compuestos aurícos actualmente empleados en terapéutica, exceptuando tal vez el solganol B en suspensión oleosa, que parece ser menos tóxico. La experiencia ha demostrado que los incidentes graves aparecían lo mismo con pequeñas dosis que con dosis importantes. Por esta razón insiste el autor sobre el empleo de las dosis elevadas. Los resultados del tratamiento son incóstantes. Algunas formas son muy sensibles al tratamiento. Otras no son nada influidas por él. En muchos casos se inicia la mejoría, pero es incompleta.

Lo que parece caracterizar a las curaciones aurícas es que se realizan, en los casos favorables, en un tiempo más corto que las curaciones espontáneas, que son mucho más frecuentes, que comienzan inmediatamente de la aplicación del tratamiento en sujetos que hasta entonces no habían mejorado nada con ningún procedimiento.

BocCHETTI (F.) (co-pONENTE).—Relata los resultados de 115 casos, tratados por sanocrisina en 1931-32 en el Instituto "Benito Mussolini," de Roma, y en el Sanatorio de Anzio. Se han elegido formas fibro-caseosas, aún no conquistadas, poco evolutivas y subfebriles.

En varios casos se aplicó la crisoterapia, asociada al neumotórax artificial.

No se ha seguido una posología rígida, cosa imposible, porque la posología debe

depender de la sensibilidad individual para la sanocrisina.

Se ha empezado por dosis pequeñas (0,50 gr.) lentamente progresivas, no excediendo una de la dosis global de 5 gr. Las curaciones obtenidas por la crisoterapia son ligeramente superiores a las que se obtienen con el tratamiento sanatorial. Algunos fracasos eran debidos a una auro-sensibilidad especial, bastante frecuente en los enfermos que franquean el dintel de la toxicidad con una dosis mínima. Entre los medicamentos descubiertos hasta ahora, parece que las sales de oro son el único remedio que da la impresión de ser activo en el tratamiento de la tuberculosis.

La crisoterapia debe ser considerada como un método accesorio con indicaciones limitadas, que no puede sustituir al tratamiento sanatorial ni la colapsoterapia.

BURREL (L. S. T.), (co-pONENTE).—Expone los resultados favorables obtenidos por la crisoterapia; se manifiestan por disminución de la cantidad de los esputos y formación de tejido fibroso. El autor examina los resultados obtenidos, que clasifica en cinco grupos:

1º Veintiocho procesos fibro-caseosos, de los cuales 19 han mejorado, y en 15 casos han desaparecido los bacilos.

2º Diez enfermos tratados por neumotórax artificial, en los cuales se manifiestan síntomas de actividad en el pulmón no tratado. Mejoría en nueve casos, y desaparición de los bacilos en cinco casos.

3º Seis casos con lesiones agudas bilaterales, en los cuales uno de los pulmones fué tratado por el neumotórax. Mejoría en cinco casos, desaparición de los bacilos en cuatro casos.

4º Trece casos de tuberculosis pulmo-

nar aguda tratados por sanocrisina sin neumotórax. De estos enfermos, cinco han mejorado, desapareciendo en uno los bacilos.

5º Un caso de neumotórax espontáneo y dos casos de exudado pleurítico con lesiones agudas en el pulmón no tratado, sin resultados apreciables.

La sanocrisina es más eficaz si el enfermo dispone todavía de alguna resistencia.

En los casos agudos con evolución rápida, los resultados son poco satisfactorios.

En cuanto a la dosificación, se empieza por 0,10 gramos; a los tres días, 0,25 gramos, y con intervalos de una semana, 0,50, 0,75 y 1 gramo. Esta última dosis se repite tres veces, de suerte que la dosis total de sanocrisina inyectada es de 5,6 gramos en seis semanas. Puede repetirse una cura idéntica a los tres meses.

KNUT FABER (M.), (co-pONENTE).—En el Sanatorio Silkeborg han comparado los resultados obtenidos en dos períodos diferentes que comprenden respectivamente la época anterior y posterior a la introducción del tratamiento con la sanocrisina. Para valorar la cura, se han fijado las dos circunstancias siguientes: 1º, la cuestión de la desaparición de los bacilos en la expectoración, es decir, la cesación duradera; 2º, la cuestión de saber hasta qué punto se ha mantenido durante los cinco primeros años después de cesar la cura, la capacidad de trabajo recobrada.

Por la cura ordinaria de sanatorio, los bacilos desaparecieron de los esputos en el 35 por 100 de los casos, por la cura simultánea de sanatorio y sanocrisina en el 63 por 100. La plena capacidad de trabajo estaba intacta en el primer grupo al cabo de un año en el 56 por 100

de los casos; a los dos años, en el 45 por 100; a los tres años, en el 42 por 100; a los cuatro años, en el 38 por 100, y pasados los cinco años, en el 37 por 100.

En el segundo grupo las cifras relativas eran de 67 por 100, 65 por 100, 59 por 100, 54 por 100 y 54 por 100. Ateniéndose exclusivamente a los datos bacilares, la diferencia entre ambos grupos es aún más acentuada. En los casos recientes, el efecto es más pronunciado. Aquí, los bacilos han desaparecido en el 34 por 100 de los casos, contra el 30 por 100 de los casos fibro-cavernarios. En cuanto a la dosificación, los resultados obtenidos con pequeña dosis (0,1 a 0,3 gramos), inyectadas a intervalos grandes, eran mejores que los obtenidos con grandes dosis (0,5 a 1 gramo). Los bacilos desaparecían en el 66 por 100 de los primeros y en el 44,7 por 100 de los otros.

La frecuencia de las reacciones es mayor con las grandes dosis. La albuminuria se manifestaba en el 84 por 100 de los enfermos tratados con grandes dosis; en el 9,4 por 100 de los tratados con pequeñas dosis; trastornos intestinales en el 43 por 100 y 3 por 100; exantema en el 39 por 100 y 7 por 100. Como la eliminación de la sanocrisina se produce únicamente en el espacio de tres a cuatro días después de la inyección (hasta el 30 por 100) y el exceso del compuesto se deposita en los órganos, manteniéndose allí largo tiempo, es esencial dejar grandes intervalos entre cada inyección y no exceder de seis gramos como dosis total del tratamiento. La dosificación implica la necesidad de una individualización muy perfecta, se comienza con pequeñas dosis, 0,05 a 0,10 gramos, administrados con una semana de intervalo, para pasar con una progresión lenta a las siguientes dosis: 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 y 0,6 gramos,

si no se presentan complicaciones. Se repite luego, con intervalos de diez días, la dosis de 0,6 gramos, continuando así hasta alcanzar la dosis total de cinco gramos.

JAQUEROD (co-ponente). — Dice que en el dominio clínico, lo mismo que en el dominio de la experimentación, se han emitido las opiniones más contradictorias acerca de los resultados de la crisoterapia. Las sales de oro no ejercen acción bactericida. Provocan, igual que la tuberculina, brotes congestivos e inflamatorios en el tejido tuberculoso, y aplicada a grandes dosis, una extensión de las lesiones o un resblandecimiento rápido. La acción tóxica carece de utilidad y, por lo tanto, debe evitarse a toda costa. Parece que en las formas recientes de tuberculosis, el oro inyectado en las venas a pequeñas dosis tiene un efecto favorable, provocando, por obstrucción mecánica de los linfáticos o los capilares sanguíneos, un efecto de barrera que puede favorecer la localización y regresión de las lesiones.

A grandes dosis, el tratamiento produce un efecto de inflamación sobre los focos tuberculosos, que se puede utilizar en el tratamiento de la forma crónica fibrosa, pero que a veces provoca efectos peligrosos en las lesiones agudas.

RENCKI (E.) (co-ponente). — Expone los resultados del tratamiento de la tuberculosis por preparados de oro, obtenido no solamente por el autor, sino también por otros experimentadores polacos. En Polonia se han aplicado casi todos los preparados de oro, principalmente la sanocrisina y el aurosan.

En el primer período, siguiendo las comunicaciones del profesor Mollgaard, se aplicaron grandes dosis de sanocrisina (0,25 a 0,50, hasta la dosis global de 8,35

gramos). Pronto se dejó la aplicación del suero empleado por el profesor Mollgaard, convencidos de su valor nulo, y se ha abandonado la aplicación de las grandes dosis iniciales. Krajewski ha inyectado en los ganglios linfáticos tuberculosos el aurosán al 3 por 100 directamente en los ganglios afectados, obteniendo buenos resultados.

Con frecuencia se han observado mejorías, pero también existen adversarios de la crisoterapia. El autor ha comprobado una mejoría en muchos casos que podrían haber sido obtenidos también por otros métodos. No ha observado la desaparición de bacilos de los esputos, ni un cambio manifiesto en la imagen radioscópica, ni la desaparición de las cavernas tuberculosas. Los resultados más alentadores se han obtenido en los estadios iniciales de las formas exudativas, así como en los estadios congestivos.

Otros autores polacos han logrado algunos resultados en la tuberculosis renal y vesical. También la tuberculosis osteo articular. Según la experiencia del autor, las mejorías estables no excederían de un 3 por 100.

Las experiencias con otros preparados de oro, como la allocrisina, crisolgal y trifal no difieren considerablemente de las anteriores.

La crisoterapia debe ser considerada como un método auxiliar. Las esperanzas que hicieron concebir a su autor no se han realizado. Sin embargo, la sanocrisina ha enriquecido el arsenal terapéutico en la lucha contra la tuberculosis.

SCHRODER (co-pONENTE).—Cree que las sales de oro pueden estimular la resistencia natural del sistema retículo-endotelial contra los procesos infecciosos, y también pueden, funcionando como cata-

lizadores, suscitar y estimular la protección natural del organismo.

Ha experimentado en conejos ligeramente infectados por tuberculosis experimental, con el fin de observar la eficacia de los diferentes compuestos aúricos, tales como el anro-cantan, el crisolgan, la sanocrisina inyectada por vía intravenosa y el solganol por vía intramuscular. No ha obtenido ningún resultado favorable. En el hombre, los compuestos aúricos pueden provocar reacciones locales y generales. El efecto curativo depende en cierto sentido de estas reacciones. En los casos en que el tratamiento ha tenido resultados favorables, se ha observado siempre una mejoría de la sedimentación de los glóbulos rojos, un aumento de la alergia y mejores resultados en las pruebas de desviación del complemento.

Después de las inyecciones intravenosas de pequeñas dosis de sales de oro y de dosis mayores de aceite solganol por vía intramuscular, se ha observado con frecuencia una mejoría de las lesiones pulmonares, y aún más a menudo de las mucosas, especialmente de la laringe.

Los riñones son los órganos más frecuentemente lesionados por los efectos tóxicos de los metales pesados. Ni con el solganol pueden evitarse estos fenómenos.

La aplicación del solganol no provoca reacciones cutáneas, ni de estomatitis, ni trastornos digestivos. El tratamiento está indicado en los casos en que el sistema retículo-endotelial está intacto y reacciona en las formas productivo-cirróticas, en los casos de tuberculosis localizada de origen hematógeno y en algunos casos exudativos. Con frecuencia es útil añadir la colapsoterapia a la sanocrisina.

La aplicación de dosis muy pequeñas con largos intervalos es recomendable (al

principio, 0,001 gramos; dosis terminal, 0,1; 0,25 gramos con intervalos de ocho a diez días). El autor prefiere el aceite solganol inyectado dos veces a la semana por vía intramuscular a dosis de 0.005 a 1 gramo.

VALTIS (J.) (co-ponente). — Según los casos que ha tratado por las sales de oro en la clínica de tuberculosis de Atenas, estima que es imposible tener una opinión clara sobre las indicaciones de la crisoterapia.

Este tratamiento se ha efectuado en todos los casos en que no estaban indicados algunos de los diferentes métodos colapsoterápicos, con la reserva de que no hubiese ninguna contraindicación. Se ha evitado el tratar por las sales de oro las tuberculosis pulmonares que presentaban al mismo tiempo una enteritis tuberculosa, una insuficiencia hepática, una afección renal y también una forma hemoptoica de la enfermedad.

La dosificación depende de la susceptibilidad individual: se empieza por una pequeña dosis para fijar la tolerancia, progresando gradualmente a 0,5 gramos como máximo. Nunca se ha pasado de un total de 3 a 5 gramos. Siguiendo esta técnica, se han evitado accidentes graves. Los resultados obtenidos son muy alentadores, incluso en varios casos, en que se creía que el tratamiento no daría ningún resultado. Es indudable que la utilización de las sales de oro marca un progreso importante en la terapéutica de la tuberculosis.

ASISTENCIA POST-SANATORIAL

Vos (B.H.) (ponente general). — Dice que en la cuestión de la asistencia post-sanatorial no basta con conceder toda la atención al aspecto social del problema

por importante que sea, sino especialmente al aspecto clínico. Desde el punto de vista médico, el tipo de enfermos que solicitan ahora la asistencia post-sanatorial es completamente diferente de aquellos que las solicitaban en 1922, y esto gracias al empleo de métodos de tratamiento modernos, resumidos bajo el nombre de colapsoterapia, los cuales han facilitado considerablemente a los enfermos tratados en el sanatorio la recuperación de su capacidad cada día más extendida en los sanatorios. El tratamiento de las cavernas por medio de la colapsoterapia exige una cura de larga duración; pero estos enfermos, al salir del sanatorio, no necesitan ya la asistencia post-sanatorial. Sin duda es errónea la afirmación de que la mayoría de los enfermos salidos del sanatorio no pueden nunca recobrar, sin asistencia, su lugar en la sociedad. Y el número de los que necesitan esta asistencia sería mucho menor todavía si los enfermos se presentasen más precozmente al tratamiento (diagnóstico precoz, gran importancia de los dispensarios bien instalados; examen radioscópico de las personas aparentemente sanas, sin los cuales el diagnóstico precoz seguiría siendo una utopía). No hay que olvidar que en los sanatorios se trata en general a una categoría de enfermos en la mayoría de los cuales su único capital consiste en su capacidad de trabajo.

Algunos enfermos, después del tratamiento deben trabajar provisionalmente en condiciones especiales de protección, pero otros necesitan una asistencia permanente y no son capaces de trabajar en condiciones normales.

La cura del trabajo está estrechamente relacionada con la asistencia postsanatorial, y se practica en Holanda desde

1905. El principio de la cura de trabajo la define así el autor: "La prescripción a tuberculosos convalecientes de un trabajo efectuado bajo control médico, con el fin exclusivo de ayudarles a recobrar su capacidad de trabajo." Este trabajo constituye una parte indispensable del tratamiento (todo trabajo prescrito a los enfermos debe ser efectuado), aún cuando no pueda ser considerado como un método terapéutico, en el sentido estricto de la palabra. El trabajo en el sanatorio constituye un eslabón en la serie de medidas que regulan la transición entre el reposo completo al comienzo de la cura sanatorial y el retorno integral a la vida activa. La cura de trabajo informa asimismo al médico sobre los progresos que ha hecho el enfermo y la forma como reacciona al trabajo.

Se deben prodigar los mismos cuidados a los enfermos que trabajan que a los otros. Es indispensable que los sanatorios, especialmente reservados para la cura de trabajo, dispongan de un utillaje terapéutico, porque puede ocurrir que modificaciones imprevistas exijan el retorno inmediato del enfermo a la cura sanatorial de reposo, sin que cambie de lugar.

El autor señala que el cambio de oficio debe ser completamente excepcional. La asistencia post-sanatorial consiste en un trabajo efectuado en condiciones especiales de protección. Si esta asistencia tiene un carácter permanente, parece preferible que la autoridad conceda subsidios al instituto que se encarga del enfermo, o al propio enfermo si éste ha de mantener una familia. Es indispensable la ayuda de los dispensarios a esta asistencia.

La asistencia post-sanatorial puede organizarse en colonias de trabajo, en talleres industriales, que pueden estar aso-

ciados a sanatorios o a hospitales para tuberculosos. En Holanda se han organizado, como forma intermedia, talleres de trabajo dependientes de los sanatorios; es una solución que parece buena, aun cuando no sea la definitiva del problema. La explotación de tales industrias presenta grandes dificultades. Una colonia de trabajo está indicada para un enfermo cuando, en las proximidades de su domicilio, no existe un taller industrial bajo control médico constante. La dirección de estos talleres debe confiarse a un técnico, y la vigilancia de los enfermos depender del dispensario, que decide si el enfermo puede ser admitido en el taller y cuánto tiempo podrá permanecer en él.

La dirección de una colonia de trabajo debe confiarse a un médico especializado en tuberculosis, que trabaje en colaboración con un jefe de industria: para la elección de los oficios, el fisiólogo necesita los consejos de un jefe de industria. Los que hacen fabricar artículos deben conocer bien el gusto del público y el valor comercial de los artículos. El autor subraya especialmente que la asistencia post-sanatorial no tiene un carácter filantrópico: un taller industrial debe tener una base comercial.

La frase de Jane Walker, "la tuberculosis cuesta cara," desgraciadamente es muy cierta, pero aún cuesta más no utilizar la capacidad de trabajo de un enfermo, incluso reducida, y descuidar su desarrollo, sin hablar de que los enfermos condenados al paro por su enfermedad se ven privados por ello de una fuerte dosis de felicidad.

BLANCO (J.) (co-pONENTE).—Dice nuestro compatriota que en los sanatorios y hospitales de tuberculosos se podrían dis-
guir dos clases de enfermos, hospitaliza-

dos en pabellones diferentes: los enfermos en reposo y los enfermos capaces de trabajar. Estos últimos, que no recibirían ninguna remuneración, trabajarían en talleres anejos a los establecimientos.

Se podría añadir a esta organización talleres suburbanos en barrios de casas baratas.

Los enfermos que no tengan la perspectiva de volver a hacer un trabajo útil, por ser portadores de lesiones graves, no deberían abandonar el hospital.

BRESKY (Ed.) (co-pONENTE). — Según una encuesta efectuada entre los tisiólogos checoslovacos resulta que, aproximadamente el 30 por 100 de los tuberculosos enviados a sanatorios se encuentran en un estado del que no se puede esperar la menor capacidad de trabajo. Importa, por lo tanto, efectuar una selección rigurosa antes de enviar los enfermos a los sanatorios y que los dispensarios dirijan sólo hacia estos establecimientos los enfermos en que se haya efectuado un diagnóstico precoz.

Los enfermos salidos del sanatorio pueden clasificarse así:

1º Enfermos capaces de trabajar y que necesitan una vigilancia permanente, ejercida por los dispensarios o por intermedio de los médicos de las cajas de enfermedad.

2º Enfermos que necesitan un tratamiento suplementario antes de poder asimilarse a los de la primera categoría. Estos enfermos pueden ser sometidos a un tratamiento por su médico, por intermedio de las cajas de enfermedad o en los hospitales. En los casos en que las condiciones de alojamiento y existencia de estos enfermos son defectuosas, pueden ser colocados en colonias de trabajo, como la que existe en Checoslovaquia adjunta al Sanatorio Albertinum. Desgraciada-

mente, esta colonia de trabajo tiene una capacidad muy reducida y resulta muy difícil de encontrar un mercado para los productos que allí se fabrican.

3º Enfermos que necesitan ser reeducados en otra profesión. La experiencia ha demostrado que esta práctica no es muy favorable, debido al período de aprendizaje muy largo necesario.

4º Enfermos incapaces de trabajar, y en los cuales no se puede esperar recuperación alguna de su capacidad de trabajo. Deben ser objeto de cuidados especiales en los dispensarios y, si están asegurados y son inválidos, tienen derecho, legalmente, a la renta de invalidez que, desgraciadamente en la legislación obrera actual, es muy insuficiente.

BRIEGER (E.) (co-pONENTE). — La asistencia post-sanatorial, según los principios de previsión y de asistencia enunciados por el Gobierno de Alemania en 1929, consiste en un complemento del tratamiento sanatorial, por medio de ciertas medidas médicosociales, entre otras la continuación de la colapsoterapia, la mejora del alojamiento, la orientación profesional, la colocación, la vigilancia industrial, medidas que se extienden desde la salida del sanatorio hasta la recuperación de la vida normal.

La primera etapa, destinada a recoger al enfermo no consolidado, es la colonia post-sanatorial desarrollada como anejo del sanatorio, como la que dirige el autor, donde tiene no sólo 50 hombres o mujeres aislados en dos focos de solteros, si no donde también existen 32 pabellones reservados cada uno a una familia. Se han organizado allí talleres que ofrecen a los enfermos ocupaciones diversas (carpintería, cerrajería, encuadernación, pintura, barnizado), bajo la dirección de jefes de taller que a su vez provienen del gru-

po de los colonos casados. La venta de los productos fabricados se efectúa una mitad a los hospitales y la otra mitad en el mercado.

El balance de sus tres primeros años de explotación ha sido satisfactorio. Por medio de un trabajo de cuatro horas de duración, los enfermos pueden ganar un salario correspondiente a la mitad de las tarifas sindicales.

En todas estas cuestiones de asistencia sanatorial debe tenerse por principio el no gravar, sino aligerar las cargas de la asistencia, librar a los enfermos de la atmósfera paralizante de la casa de salud y estabilizar su curación clínica.

COURTOIS (R.) y OLBRECHTS (E.) (co-ponentes).—Comunican el estado de la cuestión en Bélgica. Diferencian la asistencia médica de la asistencia material; un porcentaje notable de enfermos abandonan el sanatorio incapaces para trabajar y, por consiguiente, de subvenir a sus necesidades. Por lo tanto, es necesario atender a su existencia. La asistencia médica comprenda la vigilancia del enfermo después de su salida del sanatorio.

En Bélgica, la experiencia en cuanto al trabajo en el curso de la curación sanatorial es muy escasa. El único ensayo científico de trabajo de los tuberculosos se ha realizado desde 1929 en el sanatorio para hombres de Marcinelle. La experiencia del funcionamiento de este establecimiento demuestra que el número de enfermos que necesitan una cura de trabajo después de la cura sanatorial es relativamente pequeño y que, como la mayoría de los problemas médicosociales, presentan muchas dificultades. Sin embargo, éstas no son invencibles, como lo demuestra la experiencia efectuada en varios países. Por lo que se refiere a Bélgica, el autor espera que no tardará en

orientarse más en esta vía de realizaciones prácticas.

GUINARD (L.) (co-ponente).—Llega el autor a las siguientes conclusiones:

1ª Para los tuberculosos que a su salida del sanatorio no están en grado satisfactorio para las exigencias de la vida diaria y sólo pueden trabajar en condiciones especiales de protección, se encuentran excelentes medios de asistencia en los sanatorios de trabajo, los talleres industriales locales, las colonias o pueblos sanitarios, organizados especialmente para ellos. Pero hay que reconocer que los gastos considerables que se necesitan para la creación y sostenimiento normal de estas organizaciones plantean cuestiones financieras que, en el terreno práctico de las posibilidades, constituyen obstáculos graves para su generalización.

2ª En las condiciones actuales de reclutamiento de los enfermos, y con los progresos realizados por los nuevos métodos de tratamiento de la tuberculosis pulmonar, la mayoría de los antiguos pensionistas de sanatorio pueden reanudar su trabajo inmediatamente o después de un período de entrenamiento progresivo, más o menos prolongado.

3ª Las readaptaciones progresivas al trabajo, cuando son necesarias, pueden realizarse con las mayores probabilidades de éxito en los sanatorios de cura, bajo la vigilancia inmediata del médico.

4ª Entre las proposiciones que se deben recordar, la de más fácil realización es la de crear, junto a los sanatorios populares, organizaciones de trabajo, bien dotadas y dirigidas, que permiten, bajo una vigilancia médica competente, apreciar la capacidad y resistencia de los enfermos, readaptándolos, in situ, a la vida normal.

5ª—Los recuperados de los sanatorios

tendrán tanto más éxito en la reanudación de la existencia común, cuanto mejor se les haya preparado y mejores condiciones de vida y de trabajo encuentren.

Para ellos, la asistencia post-sanatorial se manifestará útilmente por la ayuda que se les preste en la elección de ocupaciones que les conviene y permiten ponderar su esfuerzo; por la ayuda y simpatía benévola que les prestaran en los medios en que pueden ser empleados; por la vigilancia social, higiénica y médica de que es fácil rodearlos acudiendo a los dispensarios.

6° Lo mismo que por la propaganda, aparentemente justificada, pero a menudo mal comprendida, se ha creado en el público una fobia para la tuberculosis, que se ha vuelto no sólo contra los enfermos, sino contra los mejores medios a emplear en la defensa social y médica contra la enfermedad, así se debe ahora tratar de remontar esta corriente y de poner las cosas a punto para que se acepte mejor toda proposición capaz de hacer más fácil y más amplia la asistencia post-sanatorial.

7° Aparte los talleres o establecimientos de trabajo, creados especialmente para los tuberculosos, parece útil recordar que, en todas las organizaciones sociales, administrativas, industriales, comerciales, financieras, etc., la multiplicidad y variedad de puestos y de empleos permite elegir entre aquellos que pueden convenir más especialmente a los que salen del sanatorio, incluso evitando, cuando ello es posible, el confiarles un empleo en que puedan resultar peligrosos para los demás.

8° Habiendo observado que el número de enfermos portadores de neumotórax terapéutico puede alcanzar a más del 51 por 100 del efectivo de un gran sanatorio

popular, y que estos enfermos, debido a la insuficiencia de sus recursos, son en su mayoría incapaces de asegurar por sus medios el mantenimiento de la colapsoterapia que garantiza su estabilización y su posibilidad de trabajar, es esta una forma de asistencia post-sanatorial que, desde el punto de vista médico y social, interesa al porvenir de un número considerable de tuberculosos.

9° Es cierto que para los antiguos enfermos de los sanatorios, no preparados para el trabajo de la tierra, la mejor solución es readaptarles para su oficio o para una carrera que se parezca lo más posible a sus aptitudes anteriores; pero no es menos cierto que la vida en el campo y al aire libre reúne las condiciones más favorables para el mantenimiento y conservación de los beneficios adquiridos con una cura sanatorial bien dirigida.

10. Las ventajas atribuidas a los trabajos del campo, cultivo, horticultura, agricultura, etc., se explican por la mayor facilidad material y financiera para organizarlos, por las buenas condiciones en que pueden ejercerse estas profesiones al aire libre en los diferentes climas, particularmente en Francia, sobre todo por la necesidad de limitar el éxodo rural hacia las ciudades, volviendo al campo y a la tierra a los que cada día la abandonan más, a expensas de su salud y de los intereses generales agrícolas del país.

HEITMANN (N.) (co-pONENTE).—Insiste sobre el interés que tendría que los enfermos ingresasen en el sanatorio lo antes posible, en un estadio poco avanzado de su enfermedad, para suprimir la necesidad de su asistencia después de la cura sanatorial.

En Noruega, es difícil crear organizaciones de trabajo después de la salida de

los enfermos del sanatorio, pero el Estado ha concedido una importante subvención con el fin de mejorar el alojamiento, alimentación y calefacción de estos enfermos. Se reparte entre los municipios o Asociaciones antituberculosas y permite ayudar a los convalecientes y consolidar en curación y a que recobren su aptitud para el trabajo.

Por lo que se refiere a los tuberculosos crónicos y contagiosos, permanecen, como es sabido, en pequeños establecimientos de quince a cincuenta camas diseminados por todo el país, donde pueden permanecer durante meses e incluso años. A pesar de que muchos de estos enfermos no quieren o no pueden dedicarse a ningún trabajo, han organizado un Sanatorio, junto al cual se ha instalado un taller para enfermos convalecientes capaces de trabajar, los cuales se dedican a diversos oficios (carpintería, zapatería, encuadernación, horticultura, avicultura). El taller vende los productos que fabrican a los sanatorios u otros clientes. Existen otros talleres análogos en Noruega, unidos a ciertos sanatorios, y se encuentran todos bajo la vigilancia médica de un fisiólogo. El trabajo de los convalecientes es remunerado, teniendo en cuenta la duración del trabajo, la asiduidad y las aptitudes del enfermo.

Debido a la crisis económica, se ha restringido el número de talleres dependientes de los sanatorios; pero espera que en un porvenir próximo se complete su organización desde este punto de vista.

MORELLI (E.) (co-ponente).—Italia se encuentra actualmente en plena realización de organismos de lucha antituberculosa. A fines del año 1932 habrán quedado montadas 12,000 camas y tres grandes colonias de trabajo que comprenden 3,000 camas.

El autor estima que la permanencia en una colonia post-sanatorial no solamente no será cara, sino que producirá considerables economías. En efecto, la organización de un sanatorio de altura y sus gastos de funcionamiento son mucho más elevados que los de una colonia de trabajo en la llanura. Además, el trabajo del convaleciente contribuirá también a reducir los gastos que ocasiona.

Conviene conservar al convaleciente la misma profesión que tenía antes de su enfermedad, a menos que sea demasiado fatigosa; el trabajo debe ser en parte agrícola y en parte industrial. Lo que importa sobre todo es regular las condiciones del trabajo de forma que no produzca una fatiga excesiva y que no se realice en malas condiciones.

La cuestión más grave desde el punto de vista económico es la de la venta de los productos; por esto parece lógico que la producción de las colonias sea absorbida ante todo por los propios sanatorios, tratése de productos agrícolas o industriales.

El enfermo que puede trabajar deberá recibir una remuneración que le permita contar con una pequeña reserva a su salida de la colonia, mientras encuentra un nuevo empleo. Deben crearse colonias para enfermos crónicos a las que es preferible denominar colonias de mejorados. Estas colonias, pobladas de contagiosos, deben ser diferenciadas de las colonias post-sanatorias, que sólo deberán contener enfermos no bacilares.

PATTISON (H. A.) (co-ponente).—Señala que en los Estados Unidos se entiende la cura de trabajo de un modo algo diferente a la expuesta por el ponente general.

La selección de las personas, que se pueden enviar a una colonia, es sumamente difícil. El autor enumera las reglas

que debería proponer una comisión de examen. Además, se debería hacer siempre un examen individual muy cuidadoso.

No existen medidas seguras para establecer la aptitud para el trabajo de los enfermos. A veces extraña la cantidad de trabajo que puede efectuar un enfermo, y al mismo tiempo asombra el poco trabajo que puede hacer otro. El autor no es tan contrario como Vos al trabajo nocturno; en un punto se muestra absolutamente contra él. Nunca ha encontrado un enfermo con tuberculosis clínica activa de los pulmones, cuya enfermedad pudiera ser contenida en 15 semanas y a quien pudiera aplicarse la cura de trabajo. Tampoco ha oído hablar de casos de detención en los cuales los enfermos podrían recobrar su vida profesional después de diez semanas de trabajo graduado. En el "Memorial Pott" el *minimum* es de dieciseis semanas. El término medio de la estancia es de diez meses.

Se podrían registrar más éxitos en la cura de trabajo si los enfermos con tuberculosis activa aceptasen hacer una cura en cama de seis semanas por lo menos, o mejor de varios meses.

STEWART (D. A.) (co-ponente).—Habla el autor con entusiasmo en favor de la enseñanza en los sanatorios. Siempre aprovecha al hombre la ampliación de sus conocimientos, en el dominio de su profesión o en otro dominio que le interese. Con frecuencia podrían ser útiles los enfermos, con este objeto, a sus camaradas.

Este desarrollo intelectual logrará frecuentemente que desaparezca el sentimiento de inferioridad. No sólo los enfermos obtendrán beneficio de ello desde su ingreso en la vida normal, sino que serviría también de freno para los descontentos y pendencieros en el propio sanatorio. Esto, que es útil para los enfer-

mos, lo es también para los establecimientos en que se trata a los enfermos.

La divisa debería ser: evolución de la vida intelectual en los sanatorios y propaganda del estudio en todos sus dominios.

WILLIAMS (H.) (co-ponente).—Expone un resumen de los cuidados que se prodigan a los enfermos tuberculosos en Inglaterra.

El término "after-care" (asistencia post-sanatorial) no le parece exacto al autor, teniendo en cuenta que es muy difícil distinguir claramente esta asistencia de la cura sanatorial. La asistencia post-sanatorial llega a veces demasiado tarde para el enfermo.

En Inglaterra, este método de tratamiento se aplicó poco después del descubrimiento del bacilo de Koch, y sobre todo por la creación de un dispensario en Edimburgo. En 1910 se inauguró la primera colonia (farm-colony) en los alrededores de Edimburgo.

Por la ley de 1921 se introdujo oficialmente la palabra "after-care", pero, sin embargo, se emplea poco.

En los sanatorios se aplica la terapéutica del trabajo; el autor recomienda especialmente el trabajo industrial en un medio higiénico.

Gradualmente se ha ido organizando el trabajo en las colonias, sobre todo después de la guerra. Para los jóvenes de catorce a diecinueve años existen dos colonias de educación diferentes (administración y horticultura).

En tres sanatorios se trata de reclutar personal entre los antiguos enfermos; pero parece necesario aumentar el personal en 12 por 100 si una cuarta parte del personal consiste en antiguos enfermos.

Además, se encuentran centros industriales en el sentido del Papworth Set-

tlement. Muchas familias y célibes quedan allí domiciliados y, por consiguiente, quedan pocas plazas vacantes para los nuevos enfermos. Este es un punto muy importante. No hay que decir que estos establecimientos sufren las consecuencias de la crisis actual.

Al indicar los métodos, no hay que perder de vista que la tuberculosis es una enfermedad que no puede ser combatida según un esquema determinado y estrictamente definido.

HISTORIA DEL SANATORIO ANTITUBERCULOSO DE MAYAGUEZ.

En una reunión de ciudadanos que tuvo lugar en el salón de actos de la casa Consistorial de Mayagüez en el mes de mayo del año 1931 y presidida por los Drs. J. Rodríguez Pastor y Jacobo Simonet, del Negociado de Tuberculosis del Departamento de Sanidad Insular, y dos representantes de la National Tuberculosis Association que vinieron a Puerto Rico, ex-profeso, se planteó el problema de la tuberculosis en la isla y especialmente en las poblaciones de Caguas y Mayagüez, los dos centros industriales más importantes de Puerto Rico, en donde la enfermedad acusaba un aumento sobre las demás poblaciones de la isla.

A dicha reunión concurrieron alrededor de veinte personas prominentes, en su mayoría señoras interesadas en estas obras de bienestar social; y en esa reunión fué constituida La Liga Antituberculosa de Mayagüez, que posteriormente fué incorporada en la oficina del Secretario Ejecutivo de Puerto Rico de acuerdo con la ley.

La primera directiva nombrada que tuvo a su cargo los trabajos preliminares quedó constituida de la siguiente manera:

Presidente, Sr. Luis Fajardo Cardona.
Vice-pres., Lcdo. José C. Benet.

Tesorera, Sra. Olga de Casaldue.
Secretaria, Sra. Tinín de Encarnación.
Vocales:

Sra. Inés L. de Marín,
Sra. María R. de Varela,
Sra. Guillermina de Gómez,
Dra. María T. Mora,
Sr. Juan Rullán.

Posteriormente o sea en octubre del año 1931 se reorganizó la Liga con el objeto de procederse a la construcción del Sanatorio Antituberculoso y entonces quedó nombrada la siguiente directiva:

Presidente, Lcdo. José C. Benet.
Vice-Pres., Sr. William Mamary.
Tesorera, Sra. Olga de Casaldue.
Secretaria, Sra. Tinín de Encarnación.
Vocales:

Sra. Inés L. de Marín,
Sra. María R. de Varela,
Sra. Guillermina de Gómez,
Sr. Juan Rullán,
Dra. María T. Mora.

Y esta fué la directiva que emprendió y realizó la construcción del Sanatorio a un gasto de \$17,000, mediante donativos particulares de los mayagüezanos, exclusivamente, con la excepción del caba-

llero don Miguel Such, de San Juan, que donó los pisos de losetas de dos salones a un gasto de \$900, y la Porto Rico Line que donó todas las camas para los pacientes del Sanatorio a un gasto de \$800.

El Sanatorio Antituberculoso de Mayagüez ha sido construído en el alto de Las Mesas a una altura de 1,000 pies sobre el nivel del mar y a tres kilómetros de distancia de la ciudad, desde donde se domina un paisaje encantador, de mar hacia el oeste y de montañas hacia el este; con una temperatura de 12 grados más baja que la normal de la ciudad de Mayagüez. Tiene cabida para 47 pacientes y para todos sus empleados, con dependencia para cada objeto. Es una construcción maciza de concreto armado, pisos de losetas, estilo moderno y atractivo

y será inaugurado el 21 de mayo corriente.

El pueblo de Puerto Rico ha consignado en presupuesto \$9,000 para su sostenimiento y actualmente se están construyendo dos kilómetros de carretera afirmada y asfaltada para llegar hasta el Sanatorio.

La dirección técnica del Sanatorio estará a cargo del Departamento de Sanidad; pero la Liga Antituberculosa de Mayagüez continuará la administración y fomento del mismo hasta convertirlo en una unidad que en el próximo futuro promete ser tan importante como el Sanatorio Insular de Río Piedras, a juzgar por la acometividad, el tesón y el entusiasmo que anima a los directores de la actual Liga Antituberculosa.



Sanatorio Antituberculoso de Mayagüez, P. R.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV. Abril, 1933. Núm. 4.

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.

M. Quevedo Báez, San Juan.

Ramón M. Suárez, Santurce.

O. Costa Mandry, San Juan.

R. Berrios Berdecia, Hato Rey.

P. Morales Otero, San Juan.

Arturo Carrión, San Juan.

Luis Morales, Río Piedras.

M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez

Julio Rolenson, Santurce.

J. Garrido Collazo, Río Piedras.

Enrique Koppisch, San Juan.

Ramón Lavandero, San Juan.

Luis Passalacqua, Ponce.

A. Martínez Álvarez, San Juan.

L. García de Quevedo, Río Piedras

EDITORIALES

UN BUEN ACUERDO

El Cuerpo Facultativo del Hospital de la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico, en su última reunión y en revisión de su Constitución y Reglamentos, acaba de tomar un acuerdo en relación con sus miembros, el cual, no solamente demuestra el gran interés de la Facultad de la Institución en organizarse dentro de todo principio de ética y moral médica sino que le garantiza la verdadera cooperación científica, médico-social y fraternal, tan necesarias en el rendimiento de toda labor altruista y desinteresada, como la que viene prestando a la clase médica y a Puerto Rico nuestro primer centro científico, ya de reconocida autoridad mundial.

La Facultad del Hospital de la Escuela

de Medicina Tropical, acordó, por unanimidad, que, para ser elegible a formar parte de ella, es necesario ser miembro de la Asociación Médica de Puerto Rico. Este acuerdo de la Facultad del Hospital de la Escuela, fué también, unánimemente endosado por la Junta Especial de Síndicos de la Universidad de Puerto Rico, que rige la Escuela de Medicina Tropical.

Los que hemos tenido la suerte de poder ser con la propia vida, testigos unas veces, y otras, actores, más o menos destacados, en la evolución de la Asociación Médica de Puerto Rico, siempre en marcha; siempre en la honesta y honrada acción; siempre dispuesta a avanzar con la voz de la razón y nunca a retroceder en la acción después de convencida de su bondad, sentimos la inmensa satisfacción de haber contribuido, directa o indirectamente, a la obra creadora de los principios e ideales que rigen, actualmente, en la Asociación Médica de Puerto Rico. Por estos principios e ideales de hoy, que no podrían existir sin el pasado glorioso de la Asociación; por su actual organización, hija de nobles sacrificios durante muchos años; por su prestigio y nombre científico, la Asociación Médica de Puerto Rico es hoy, una institución médico-social de reconocida fuerza dentro del sistema defensivo de nuestra sociedad. Y así comprendida por distintos organismos, unas veces gubernamentales y otras privados, vemos que estos hacen uso de la elevada finalidad de los dignos principios de moral social y científica de nuestra Asociación.

La clase médica se siente orgullosa del reconocimiento que de sus ideales acaba de hacer nuestro primer centro científico, exigiendo que los miembros de su Facultad pertenezcan a la Asociación Médica de Puerto Rico.

E. G. C.

LO QUE SE HA HECHO EN PUERTO RICO PARA COMBATIR LA TUBERCULOSIS

La mortalidad tuberculosa en Puerto Rico es alta. Alcanzó un coeficiente de 275 muertes por 100,000 habitantes en 1931, y no ha mostrado tendencia definitiva a bajar. Nuestro problema de tuberculosis es grave, y requiere medidas enérgicas para su solución. Necesitamos de 3,000 a 4,000 camas para hospitalizar tuberculosos, y solamente contamos con 720. Indudablemente hay mucho por hacer todavía para llevar a feliz éxito la campaña antituberculosa del país. Todos los sacrificios están justificados ante la gravedad del problema. La legislatura, el Departamento de Sanidad, los municipios, la profesión médica y el público están en el deber de dar a este problema enorme la importancia que se merece, y la lucha no puede decaer en ningún momento, hasta tanto se haya obtenido el fin que todos deseamos: el descenso definitivo del coeficiente de mortalidad tuberculosa a una cifra comparable con la de los países más civilizados del mundo.

Sin embargo, en medio de la urgencia de mayores esfuerzos debemos siempre recordar, so pena de pecar de injustos, los esfuerzos hechos por otras personas e instituciones en esta lucha en el pasado, y darles su debida importancia, si no con otro propósito, por lo menos para que el ejemplo del esfuerzo hecho sirva de estímulo para mayores esfuerzos en el futuro.

Basándose en que la mortalidad tuberculosa en Puerto Rico no muestra tendencia a bajar, alguien ha dicho (no sabemos si por ignorancia o mala fe) que en Puerto Rico *no se ha hecho nada* para comba-

tir la tuberculosis. Tal aserto, además de ser incierto, es injusto, no solamente para con los organismos oficiales a los que está reservada la dirección de la campaña antituberculosa, sino para con las muchas personas e instituciones que han hecho esfuerzos grandes por combatir la plaga blanca en este país.

Somos los primeros en admitir que lo hecho no es ni remotamente suficiente, y que queda mucho por hacer para que la mortalidad tuberculosa en Puerto Rico pueda bajar; pero creo que lo que se ha hecho hasta la fecha representa un esfuerzo grande, que debe ser reconocido. Despreciar este esfuerzo sería restar impulso a la campaña, ya que no es posible obtener cooperación en un movimiento como este cuando se empieza con ser desconsiderado con aquellas personas y entidades que mayor ayuda podrían aportar.

Recordemos, pues, siquiera sea rápidamente, las actividades antituberculosas que se han llevado a cabo en Puerto Rico en los últimos años.

En 1904 se fundó la Liga Antituberculosa de Puerto Rico. Esta digna asociación, fundada por distinguidos elementos de nuestra sociedad, levantó el primer sanatorio antituberculoso en Puerto Rico, localizado al principio en el Seboruco, Santurce, y comprado en 1917 por el gobierno insular. Fué primer director médico de este sanatorio el Dr. P. Gutiérrez Igaravidez. En el año 1919, el Dr. Alejandro Ruíz Soler, entonces Comisionado de Sanidad, fundó el actual Sanatorio Antituberculoso de Río Piedras, (1) des-

pues de una activísima y fructífera campaña para recolectar fondos con que levantar los primeros edificios. En aquella memorable campaña se recolectaron cerca de \$93,000. Un generoso filántropo español, D. Pedro Arzuaga, regaló las cien cuerdas de terreno en que se asienta la institución.

Hoy el Sanatorio Antituberculoso de Río Piedras es una institución de 410 camas, con todas las facilidades para el tratamiento de la tuberculosis de acuerdo con los métodos modernos. El pneumotórax artificial se aplica allí a un número considerable de pacientes. Hay un laboratorio bien equipado en la institución, y un magnífico servicio de rayos X. La institución cuenta con un pabellón de niños de 40 camas.

En 1922 la Cruz Roja Americana fundó el primer dispensario antituberculoso en Puerta de Tierra. A fines de 1923, siendo Comisionado de Sanidad el Dr. Pedro N. Ortíz, se fundaron los primeros dispensarios antituberculosos del gobierno, con enfermeras visitadoras y con una organización eficiente y moderna. Hoy el Departamento de Sanidad cuenta con 36 dispensarios antituberculosos que forman parte de 18 unidades de Salud Pública, perfectamente organizadas, con 86 enfermeras visitadoras, 25 médicos, y una División de Rayos X con plantas modernas de rayos X en Ponce y San Juan.

En el 1913 la Liga Antituberculosa de Ponce organizó un sanatorio en aquella ciudad, que hoy funciona bajo la supervisión del Departamento de Sanidad, con una cabida de 47 camas. La Liga Antituberculosa de Ponce tiene planes para

duplicar la cabida de esta institución dentro del curso del próximo año.

En 1924 surgió a la vida la Sociedad para Evitar la Tuberculosis en los Niños, organizada por iniciativa del Negociado de Tuberculosis del Departamento de Sanidad. Esta sociedad, una de nuestras más prósperas instituciones filantrópicas, levantó el primer preventorio para niños pretuberculosos en Puerto Rico, a orillas de la carretera de Guaynabo; ha celebrado campamentos de verano para los niños predispuestos a la tuberculosis, y viene organizando, desde el 1925, campañas anuales de sellos de Navidad durante las cuales hace intensa propaganda educativa contra la tuberculosis.

En 1930, a iniciativas también del Negociado de Tuberculosis del Departamento de Sanidad, se fundaron las Ligas Antituberculosas de Aguadilla y Mayaguez. La primera organizó el hospitalillo de tuberculosis de Aguadilla y la segunda ha levantado un hermoso sanatorio a poca distancia de Mayaguez con cabida para 48 camas. A instancias del Negociado de Tuberculosis se fundó también un comité antituberculoso en Barranquitas, que ha construido allí un hospitalillo de tuberculosis que ha de inaugurarse en breve. También se organizaron comités antituberculosos en muchos otros pueblos. En la inauguración de los más recientes, tuvimos la valiosa cooperación de la Asociación Nacional de Tuberculosis, que cooperó también en la organización de la Asociación General Antituberculosa de Puerto Rico, fundada en 1931.

Las actividades antituberculosas llevadas a cabo en Puerto Rico en los últimos años pueden juzgarse mejor si compara-

mos nuestra posición de hoy con la que ocupábamos en el año 1923. En aquella época, el Departamento de Sanidad no tenía un solo dispensario antituberculoso, ni una sola enfermera visitadora. Hoy, como hemos dicho, contamos con 36 dispensarios antituberculosos afiliados a 18 Unidades de Salud Pública, con 25 médicos competentes que dedican todo su tiempo a trabajos de salud pública, y con 86 enfermeras visitadoras, escogidas de entre las mejores enfermeras graduadas de la isla, y entrenadas debidamente. En estos dispensarios antituberculosos se examinaron el año fiscal próximo pasado 10,508 personas, de las cuales 3,483 eran tuberculosos. Las enfermeras visitadoras hicieron 13,089 visitas a las casas de los enfermos tuberculosos. Se dieron 7,884 conferencias educativas al público que asiste a las consultas.

En la División de Rayos X se tomaron el año pasado 1,758 radiografías de pecho, a personas pobres con síntomas sospechosos de tuberculosis. Este servicio no existía en el año 1923.

En 1923 se examinaron en el Laboratorio Biológico 2,815 muestras de esputo. En el año pasado el número de muestras de esputos analizadas en el Laboratorio Biológico ascendió a 12,050.

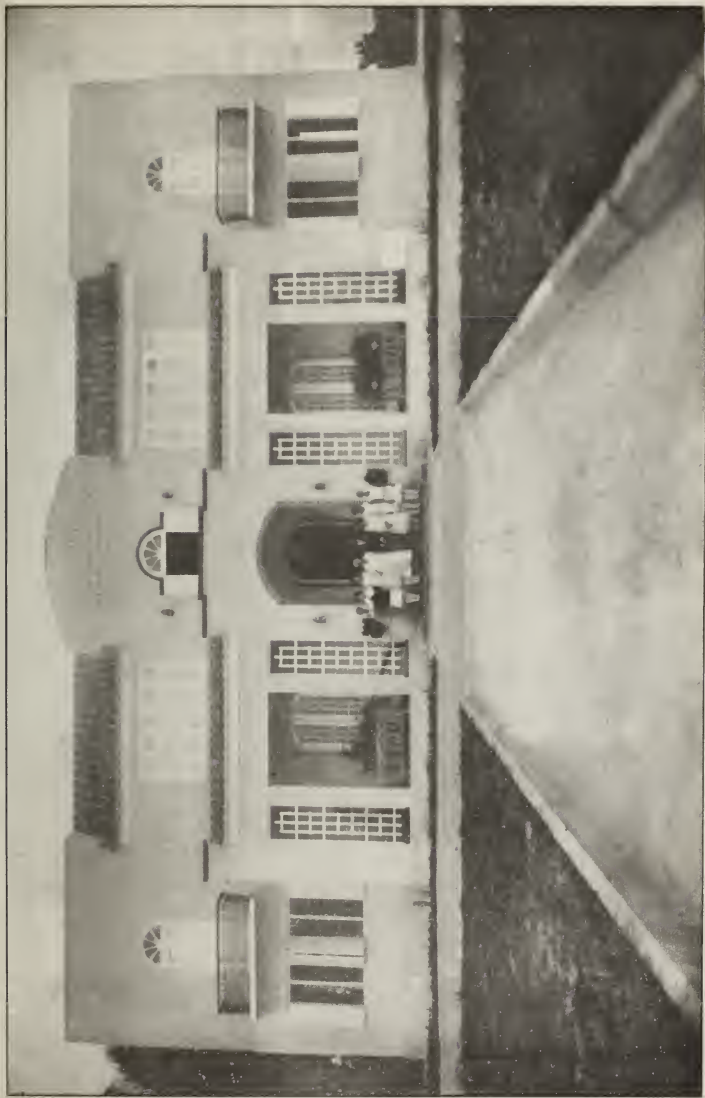
En 1923 había en Puerto Rico dos sanatorios antituberculosos, con cabida total para 175 enfermos. Hoy hay en la isla 7 sanatorios y hospitales de tuberculosis, y tres hospitales generales con departamentos para tuberculosos, con cabida total para 720 enfermos. Además hay dos sanatorios antituberculosos en cons-

trucción, uno en Mayaguez para 47 camas y otro en Barranquitas para 12.

En 1923 el Sanatorio Antituberculoso de Río Piedras era una institución de 160 enfermos; no tenía laboratorio; carecía de una *morgue*; no tenía pabellón para niños, ni oficinas administrativas adecuadas, ni casa para el administrador, ni quería, ni cocina adecuada, ni comedores para los enfermos. Hoy tiene todas estas cosas, y la capacidad de la institución ha aumentado a 410 camas; un aumento en cabida de 156%.

En 1923 no había en Puerto Rico ningún preventorio. Hoy tenemos el de la Sociedad para Evitar la Tuberculosis en los Niños, y listo para ser ocupado el nuevo preventorio de la Comisión para Evitar la Tuberculosis en los Niños de Edad Escolar, en Aibonito, una institución magníficamente situada, con muy buenos edificios, con cabida para 100 niños.

En 1923, según nos informa Townsend, (2) los médicos de Puerto Rico denunciaban al Departamento de Sanidad *menos de un caso nuevo de tuberculosis* por cada dos muertes ocurridas por esta enfermedad. Hoy, *gracias a los esfuerzos del Departamento de Sanidad*, los informes de casos de tuberculosis han mejorado hasta el punto en que los médicos informan anualmente 1.6 casos nuevos de tuberculosis por cada muerte anual, lo cual es una proporción de informes médicos igual a la que se obtiene en más del 90% de los estados de la Unión Americana.



Preventorio de la Sociedad para Evitar la Tuberculosis en los Niños, Guaynabo, P. R.,
donde se atienden en la actualidad 50 niños pre-tuberculosos.

Actividades Antituberculosas en Puerto Rico
1923 1932

Hospitales y Sanatorios Antituberculosos	2	7
Camas de hospital para casos de tuberculosis	175	720
Dispensarios de tuberculosis	1	18
Enfermeras visitadoras	2	86
Preventorio	0	2
Salas de descanso	0	3
Comités locales antituberculosos incluyendo las asociaciones como Liga Antituberculosa de Ponce, Sociedad para Evitar la Tuberculosis en los Niños, etc., pero no la Asociación General Antituberculosa de Puerto Rico, que es una federación de todas estas sociedades)	2	26
Informe médico de casos de tuberculosis	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="font-size: 4em; margin-right: 10px;">}</div> <div> <p>Menos de un caso nuevo por cada dos muertes (Townsend)</p> <p>16 casos nuevos por cada muerte.</p> </div> </div>	

No hay duda de que en Puerto Rico se ha hecho más en los últimos años para combatir la tuberculosis de lo que se ha hecho en casi todos los países de la América latina. Exceptuando Argentina, Uruguay y alguno que otro más, ninguno de estos países tiene un sistema de dispensarios antituberculosos que pueda compararse con el que tenemos nosotros en las Unidades de Salud Pública.

Muy pocos de estos países tienen el número de camas para pacientes tuberculosos que tiene Puerto Rico, a pesar de nuestra gran deficiencia en este sentido. Hay por lo menos seis países latino-americanos donde no existe ningún sanatorio ni hospital antituberculo, y otros cinco donde *apenas existe uno*, según nos informa el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.

Sin embargo, las estadísticas oficiales

de estos países acusan una mortalidad tuberculosa más baja que la nuestra. Esto tiene sus explicaciones. Una de ellas es que en ninguna otra parte de la América latina existe el problema de sobrepoblación y hacinamiento en la vivienda que tenemos nosotros. Otra es que nuestras estadísticas demográficas son mucho más exactas que las de estos países. Todos los partes de defunción que llegan al Departamento de Sanidad, vienen firmados por médicos, lo cual no sucede en la mayor parte de los países de la América Latina, donde una proporción crecida de los certificados de defunción son hechos por personas que no son médicos. Aunque es cierto que en algunos casos el médico que firma el boleto de defunción no ha podido ver el enfermo, tiene más valor de cualquier modo el diagnóstico de un médico, aún cuando solo puede hacerlo mediante un interrogatorio a los familiares, que el de un comisario de barrio o escribiente de alcaldía que tampoco ha visto al enfermo.

El hecho de que nuestra mortalidad tuberculosa no baje, como ha bajado en casi todos los demás países civilizados del mundo, ha sido objeto de diversos comentarios. No ha faltado quien haya echado todas las culpas del fenómeno sobre los hombros del Departamento de Sanidad.

Esto del descenso de la mortalidad tuberculosa en el mundo civilizado es algo cuyas causas han sido muy discutidas últimamente. Si bien se acepta que la campaña antituberculosa ha tenido algo que ver con el fenómeno, hay muchas autoridades que ven en la rápida evolución social y económica que ha tenido lugar desde mediados del siglo diecinueve, la causa principal de este descenso.

L. Cobbett (3), por ejemplo, nos dice lo siguiente: "Creo que debemos llegar a la

conclusión de que la disminución de la tuberculosis se debe principalmente a la marcha general de la civilización, y al mejoramiento de las condiciones sociales que esta ha traído consigo, antes que a ningún esfuerzo deliberado por aplacar la enfermedad. Esta disminución empezó a mediados del siglo pasado, y había progresado bastante antes del gran descubrimiento de Koch, y antes de que se levantarán sanatorios o se pensara en personal especializado o en dispensarios."

Edgar Sydenstricker (4), Consultor en estadísticas del Milbank Memorial Fund, y una de las grandes autoridades en materia de estadísticas demográficas en Estados Unidos, nos dice que la mortalidad tuberculosa empezó a bajar rápidamente en todos los países civilizados desde el año 1800, y que tal descenso ha continuado sin grandes interrupciones hasta el presente. Pearl, citado por Sydenstricker, dice, refiriéndose a este mismo asunto, que solamente el propagandista inescrupuloso, "reñido con la verdad desde hace tiempo," se aventura a asegurar que una baja determinada en un coeficiente de mortalidad es en sí una indicación infalible del esfuerzo humano.

Analizando las causas del descenso universal de la mortalidad tuberculosa, Sydenstricker llega a esta conclusión: "*The decline in the tuberculosis death rate ought to be viewed primarily as a social development.*" Considera que el desarrollo industrial y el mejoramiento de las condiciones de vida del obrero durante el siglo diecinueve tuvieron mucho que ver con este descenso.

"The decline of the tuberculosis death rate is so merged into the current of our social, economic and scientific history that it has become indistinguishable from other forces which have made up the evolution

of modern social ideals and the industrial revolution. The reduction of mortality from the disease undoubtedly has been helped by some of the very conditions attending the urbanization of the population that were concomitant with conditions which anti-tuberculosis efforts tried to ameliorate. Such a net result, for example, may be a tuberculization of city people. It has been helped by the development of public health administration, particularly by the control of infectious diseases and by the efforts to lessen infant mortality. It has been helped by the emergence of new standards of living, of humane as well as efficient conditions of labor, of ideals of play and recreation, of an esthetic as well as an utilitarian emphasis upon physical health. On the other hand, directed as the anti-tuberculosis movement must be against poverty, overcrowding, ignorance and insanity environment in order fully to attain its aim, it has contributed to this betterment of mankind in more ways than the reduction of tuberculous infection, the prevention of active cases, the arresting of the disease in affected persons, the prolongation of the lives of serious cases and the promotion of general as well as personal hygiene."

Un higienista mejicano ha llamado la atención hacia el hecho de que la mortalidad tuberculosa bajó en la ciudad de Méjico desde un coeficiente de 500 muertes por 100,000 habitantes en 1900, hasta 130 por 100,000 en 1929, sin que se hiciese campaña antituberculosa ni se establecieran suficientes dispensarios antituberculosos hasta el año 1928. La explicación del descenso parece estar en un rápido mejoramiento de las condiciones de vida en la capital mejicana durante ese período de tiempo.

Ciertas circunstancias que no podemos pasar por alto al estudiar nuestro problema de tuberculosis, han evitado que en Puerto Rico la tuberculosis baje durante los últimos 150 años como lo ha hecho en otras partes del mundo civilizado. Estas circunstancias son principalmente de orden económico-social. En Puerto Rico el progreso no ha podido mejorar las condiciones de pobreza y hacinamiento de nuestras clases pobres. Por el contrario, esta miseria y este hacinamiento han empeorado en ciertas partes de la isla. No parece razonable compararnos con Estados Unidos, Inglaterra y Suiza y decir que puesto que en aquellos países ha bajado la mortalidad un 50% o más en los últimos 30 ó 50 años, aquí debió haber ocurrido igual. También debieron haber subido aquí, hasta quintuplicarse, los salarios del obrero, y debieran estos vivir con mayor holgura, y la natalidad debiera ser menor, y los cosechos debieron ser mejores, y los precios del mercado más altos, y los ciclones debieron respetarnos, y un millón de cosas debieron ocurrir que no ocurrieron.

Mientras subsistan las miserables condiciones en que viven hoy la mayor parte de los puertorriqueños, la mortalidad tuberculosa en nuestro país no podrá bajar con igual rapidez que lo ha hecho en Estados Unidos, Alemania, Francia, Hawaii y otros países donde las condiciones de vida son mejores. Sin embargo, nuestra campaña antituberculosa debe proseguir con mayor vigor cada día, y entre otras las medidas que se conocen hoy en

día para contrarrestar el avance de la plaga blanca, ninguna de mayor importancia para nosotros que la hospitalización. Dadas las especiales condiciones de nuestro pueblo, solamente la hospitalización puede aislar efectivamente los focos de contagio en la inmensa mayoría de los casos. La acción del dispensario y la campaña educativa pierden su efecto cuando se confrontan con el problema de un padre tuberculoso analfabeta que vive en un cuartucho rodeado de cinco o seis niños. El único remedio efectivo en este caso es la hospitalización inmediata del enfermo. Después de esto, ya puede la acción social del dispensario encargarse de proteger a los niños contra el desarrollo de una posible tuberculosis activa. Pero mientras no existan facilidades para hospitalizar todos los casos de esta naturaleza que existen en la isla, las demás medidas antituberculosas que se llevan a efecto no podrán afectar notablemente el coeficiente de nuestra mortalidad tuberculosa.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Informes del Comisionado de Sanidad - 1920-21 al 1931-32.
- (2) **Townsend**, (1923) "Tuberculosis Survey of the Island of Porto Rico". U. S. Public Health Department.
- (3) **L. Cobbett**, Journal of Hygiene, Vol. 30, page 79.
- (4) **Edgar Sydenstricker** (1927), "Transactions of the 23rd. Annual Meeting of the National Tuberculosis Association.

J. Rodríguez Pastor, M. D.

EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS Y EL OBRERO

En la lucha vigorosa y denodada que la Sociedad ha emprendido para aminorar los estragos de la tuberculosis, a pesar de lo coordinado del ataque y del aporte valioso de los elementos en pie de guerra, el hecho cierto aunque paradójico es, que la sociedad estuvo en el pasado y se mantiene en el presente, simplemente a la defensiva. La labor generosa y altruista de los sanatorios; la labor fecunda y científica de las clínicas antituberculosas; las estaciones de leche con su indiscutible mérito y la labor incesante de la beneficencia municipal, no han hecho vacilar el peso de la balanza.

Para que la balanza vacile en sentido inverso, y se logre poner en eficaz punto de contacto, el sanatorio y el dispensario, la sanidad y la beneficencia, los preventorios y las estaciones de leche, la labor penosa de buscar infatigablemente al tuberculoso del taller y de la fábrica, se impone como factor determinante. Tratándose como se trata de una enfermedad de marcha lenta en su fase evolutiva, y siendo los vehículos de contagio tan innumerables como peligrosos, la existencia de un solo caso comprobado debe reclamar del fisiólogo y del patrono una ilimitada cooperación. Solo así es posible que pueda evitarse de una manera razonable y comprensiva, que se repitan con matemática precisión, las incursiones intramurales con que el terrible mal diezma el desamparado ejército del trabajador ignorante.

A medida que la civilización extiende sus redes y el progreso atrae las evoluciones de la industria, y las actividades económicas ensanchando sus cauces se esparcen por doquier, las necesidades im-

periosas de la vida, centuplicadas al calor de las nuevas concepciones, hacen que la trágica visión del paro forzoso del trabajo, adquiera proporciones nunca imaginadas. Para el obrero del taller y de la fábrica el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, con muy raras excepciones, solo significa la insólita certidumbre, de que las puertas del trabajo se han cerrado para siempre. El tabaquero que contempla la mesa vacía que hasta ayer ocupara su camarada casi agonizante, no visita el dispensario mientras haya relativa agilidad en sus músculos y viveza en su mirada. La trabajadora de agujas o la obrera de máquinas resistirá estóicamente los zarpaños de la enfermedad, hasta que la voz imperativa del patrón la obligue a buscar la causa de su inhabilidad o incompetencia.

El obrero que por innumerables circunstancias de nuestra vida colectiva es un individuo de ondas emocionales apagadas o abolidas, solo reacciona en la tragedia tubercular ante el fantasma de la hemoptisis. Sordo por conveniencia ha desoído las voces estentóreas de la fiebre que lo incapacitaba; acostumbrado a sufrir, ha soportado el malestar continuo de la intoxicación que lentamente lo destruía, y solo finalmente ha prestado atención al espectáculo mórbido de la sangre que lo atemorizaba. ¿Pero qué ha ocurrido en todo ese interregno de tiempo? ¿Han logrado acaso salir indemnes los familiares que con el enfermo convivían bajo el mismo techo? ¿Podrán ahora con los aditamentos de la miseria y del infortunio, librarse los hijos de los

tentáculos del contagio? ¿Existe la posibilidad de que los camaradas del taller o de la fábrica hayan recibido continuas y repetidas dosis del germen exterminador? Si simplemente nos contentamos con establecer el hecho de que en una determinada industria ha surgido un nuevo caso de tuberculosis pulmonar con el aditamento de que en el año anterior ningún caso se había registrado, estamos haciendo todo lo posible por permanecer indefinidamente en una cómoda pero reprochable defensiva.

El enfermo o sea el paciente ya diagnosticado, convive con otros seres en el espacio reducido de un hogar pobre, y trabaja con innumerables camaradas en un taller. Establecido el diagnóstico las puertas del trabajo se cierran para el obrero indigente, pero deben abrirse para la obra depuradora de la investigación social y para la acción reconstructiva del clínico y del fisiólogo. En idéntica forma el hogar del obrero enfermo, debe ser objeto de reiteradas investigaciones. La salud de los

hijos a través de los modernos recursos de investigación social y de depuración clínica, debe ser vigilada con celo inalterable mientras exista la posibilidad del contagio preexistente.

Hay necesidad imperiosa de localizar el obrero tuberculoso, y es natural que esa investigación hay que llevarla al hogar y a la fábrica. Pretender que el indigente padre de familia se preste resignado y voluntario a estas investigaciones, es pretender lo imposible. Si se desea restituir el enfermo una vez curado a las filas del trabajo, no puede esperarse a que él venga. Hay que ir a donde él. Y en esa búsqueda ingrata, separando al tuberculoso curable y aparentemente sano, y protegiendo de esa manera las legiones depauperadas del indigente productor, estaremos entonces en la lucha vigorosa y denodada como antes, pero con la incomparable ventaja, de que estaremos en franca y airosa ofensiva.

M. Guzmán Rodríguez, M. D.

ASAMBLEA MEDICA DEL DISTRITO DE HUMACAO

El 16 de los corrientes se celebró en la ciudad de Humacao la asamblea anual de aquel distrito, desarrollándose el siguiente programa:

- 1—Apertura del acto por el Presidente de la Asociación, Dr. E. C. Segarra.
- 2—A Case of Schistosoma resembling an Acute Appendicitis, Dr. C. Gould.
- 3—A Case of Tuberculosis of Bone in Child of five years, Dr. F. E. Murdock.
- 4—Carotinemia. Estudio y presentación de tres casos, Dres. Ramón M. Suárez, Agustín Mújica y Luis A. Hernández.
- 5—Anemia Simple Aclorhídrica, por el Dr. Rafael Rodríguez Molina.
- 6—Algunos Comentarios sobre las estomatitis en nuestros niños y adultos, Dr. M. Pujadas Díaz.
- 7—Conferencia Clínico-Patológica, por el Dr. Enrique Koppisch.

Concurrieron al acto un gran número de médicos de los pueblos limítrofes y de las ciudades de Humacao y San Juan.

Después de la sesión científica los médicos del distrito obsequiaron a sus colegas con un suculento almuerzo, el cual fué servido en la Escuela Muñoz Rivera por un distinguido grupo de damas y señoritas de la alta sociedad de Humacao.

La siguiente directiva fué electa para regir los destinos de la Asociación Mé-

dica de aquel distrito durante el próximo año:

- Presidente—Dr. Juan Veve.
 Vice-Pres.—Dr. Victor Berrios.
 Secretario—Dr. M. G. Carreras.
 Tesorero—Dr. Santos.
 Delegados—Dr. Elías Segarra,
 Dr. Agustín Mújica.

LO QUE CUESTA LA TUBERCULOSIS A FRANCIA

Los doctores Geo. Brouardel y M. Jacques Arnaud han hecho una estadística estimando lo que Francia paga por sus tuberculosos, anualmente. Las estadísticas arrojan una mortalidad anual de 90,000. La tuberculosis ataca principalmente, adultos varones entre 20 y 55 años de edad y hembras entre 16 y 35, casualmente, en los años de mejor rendimiento económico. La morbilidad ha sido calculada, aproximadamente, cinco veces mayor que la mortalidad. El estudio hecho por Brouardel y Arnaud sobre la pérdida que representan dichas cifras desde el punto de vista económico son de substancial importancia. Calculando el número de años de trabajo perdidos por los tuberculosos y aceptando como su equivalente en salarios anuales 10,000 francos (\$400) para los hombres y 6,000 francos (\$240) para las mujeres, los autores estiman una pérdida anual de 15,000,000,000 francos (\$600,000,000).

En consideración de tales cifras, dice Brouardel, "recomendamos la introducción general de la inoculación preventiva con la vacuna B.C.G."

MOVIMIENTO CIENTIFICO MUNDIAL

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA:

TARR, LEONARD—"Transient Methemoglobinemia due to Ammonium Nitrate." *Arch. of Int. Med.* Vol. 51.1:38 (Jan. 1933)

Se informa en este trabajo los casos de metemoglobinemia transitoria que aparecen en la literatura, producida por el nitrato de amonio y otros cuatro casos estudiados por el autor.

En estos cuatro casos además del color achocolatado obscuro de la sangre y que ésta no se tornaba más clara al moverse o al estar expuesta al aire, como ocurre normalmente, se comprobó la presencia de la metemoglobina por medio del espectroscopio en todos los pacientes menos en el primero.

Uno de los casos presentó también manifestaciones neurológicas de irritación cortical tales como "ankleclonus" y Babinski positivo, durante el acme de la cianosis; signos que el autor atribuye a la anoxemia.

Las manifestaciones tóxicas producidas por altas dosis de nitratos se conocen hace tiempo, especialmente en relación con la administración del subnitrato de bismuto. La metemoglobinemia y la marcada cianosis se debe a la reducción del nitrato en nitrito con la subsiguiente transformación de la hemoglobina en metemoglobina.

A pesar de la rara aparición de esos signos tóxicos el autor y sus asociados no han dejado de usar el nitrato de amonio y lo siguen considerando como el mejor diurético ácido. Solamente omiten la droga si se presenta cianosis y en todos los casos que requieren dosis muy altas de la sal acostumbran omitirla durante un día cada 5 o 6 días de tratamiento. Generalmente los síntomas tóxicos desaparecen doce horas después de haber suspendido la administración del nitrato de amonio.

GORDON, A. H. & I. M. Rabinowitch—"Yellow Atrophy of the Liver: Report of a case, with particular references to the Metabolism of Copper." *Arch. of Int. Med.* Vol. 51. 1:143 (Jan. 1933)

Se revisa la literatura del metabolismo del cobre y a pesar de que la evidencia no es conclusiva, sugiere sin embargo que el cobre siendo un

componente normal del alimento, puede ser perjudicial cuando se administra en cantidades excesivas.

El caso reportado por los autores de atrofia amarilla aguda del hígado, había estado en contacto con el cobre hacía más de 15 años. La cantidad de cobre encontrada en el hígado del paciente es la mayor informada en la literatura.

Se supone que la dificultad del hígado para eliminar el cobre se deba a la formación de un proteinato de cobre (parecido a la hematoquina) el cual es muy estable.

Los autores reportan este caso con la idea de que se hagan más intensas investigaciones para poder evaluar con exactitud el posible peligro del excesivo uso terapéutico del cobre.

HUMPHREYS, R. M.—"Vesical Schistosomiasis in the Gezira Irrigated Area of the Sudan." *Trans. of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.* (Nov. 1932) Vol. XXVI. 3:241.

En este trabajo se descubren los métodos y medidas adoptados para evitar la introducción y el desarrollo de la esquistosomiasis en un área de 490 millas cuadradas recientemente canalizadas en el distrito de Gezira en Sudan.

Un total de 27,285 personas (hombres y niños) fueron examinados para esquistosomiasis vesical. La infección en los nativos fué muy baja (0.3 por ciento en 12,734 hombres y 1.0 por ciento en 3,685 niños.) En cambio un gran número de los inmigrantes del Africa Occidental y del Sudan Francés se encontró infectado.

Las medidas adoptadas para evitar la diseminación de la enfermedad fueron tres:—

1.—Eliminación del portador humano por medio del tratamiento y evitando el ingreso de inmigrantes infectados.

2.—Prevención de contaminación de los canales por medio de vigilancia oficial, legislación y propaganda educativa.

3.—Destrucción de los moluscos en los canales por disección (el Planorbis no resiste más de 3 días) y por tratamiento químico. En este último método al principio se usaba el sulfato de cobre, pero luego se usó una preparación comercial de ácido carbólico conocida por "Sizolin" en una proporción de 1 en 20,000. En contra de los moluscos también usaron redes

donde ellos se pegaban, pudiendo así ser sacados y muertos expuestos al sol, pero ese método resultaba muy lento. El uso de patos que se comen los moluscos hubiese dado buenos resultados a no ser porque muchos de los patos fueron robados.

RAMSDELL, ROBERT L. & WILLIAM H. MAGNESS.—"Parenteral Liver Extract in the Treatment of Pellagra." *A Preliminary Report The Am. Jour. of the Med. Sci. (April 1933) Vol CLXXXV. 4:568.*

Los autores presentan un estudio de 22 casos de pelagra tratados con inyecciones diarias de 2cc. de extracto de Hígado (Lilly 343) y recomiendan eficazmente su uso en combinación con la dietoterapia o solo.

En la nota que aparece al final de este trabajo se dice que la referencia 6 (Goldberger J. & Sehrell, W. H.—*Pub. Health Rep.*, 1930, 45, 3061) es la única que han encontrado en la literatura acerca del uso del extracto de hígado en el tratamiento de la pelagra.

Hace exactamente un año en el Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico (abril de 1932), 199:144 apareció un trabajo del Dr. Acosta Velarde llevado a efecto en nuestro servicio médico de los Hospitales Municipales de San Juan, titulado "Pelagra" en el cual se llega con un año de anterioridad prácticamente a las mismas conclusiones a que llegan Ramsdell y Magnesa.

La referencia de Golberger & Sehrell también aparece en el trabajo de Acosta Velarde y en el se puede ver que esos investigadores no habían usado todavía el extracto de hígado en el tratamiento de la pelagra y sí experimentalmente en el "blacktongue" de los perros y tenemos entendido que tampoco lo usaron hipodérmicamente.

Es por lo tanto, muy posible, que sea el mencionado trabajo de Acosta Velarde que viera la luz pública en este boletín, el primero escrito acerca de ese tema.

R. M. Suárez.

SCOTT & GRAVES.—*Tuberculoma of Brain.*—*American Review of T. B. Vol. XXVII. No. 2.*

El origen de tuberculómata del cerebro es siempre por extensión hematógena desde un foco de infección remoto primario. Los sitios predilectos de localización son el cerebelo, pons, cuerpo estriado, y las áreas frontales centrales, para-centrales y occipitales, que son las áreas

que reciben primero la mayor parte de la sangre infectada, y además son las suplidias primordialmente por las arterias vertebrales, que tan frecuentemente vienen en contacto con el mal de Pott.

El autor reporta cuatro casos de tuberculomas solitarios del cerebro, y uno en el pons. Desde el año 1790 se han reportado 815 de estos casos.

Representan un 2.5% de todos los tumores cerebrales. 49.5% han ocurrido antes de los 10 años, y 9% en cada una de las tres décadas subsiguientes. Ocurren dos veces más frecuentemente en varones que en hembras.

Tuberculomas solitarios son dos veces más frecuentes que tuberculomas múltiples. Cura por calcificación espontánea del tuberculoma solamente ha ocurrido en un 0.01% de los casos reportados.

Más o menos tarde todos los casos con muy raras excepciones, terminan en meningitis por extensión directa y mueren. La extirpación quirúrgica solamente se ha llevado a efecto con éxito en nueve casos. En todos los demás ha precipitado la meningitis y la muerte. La cirugía conservadora en estos tumores, debe limitarse por ahora a la exploración para identificar y decompresión. Las posibilidades de tratamiento médico son: (a) inducir calcificación por la administración de cal, fósforo y viosterol en dosis máximas terapéuticas. (b) Inducir una baja en el índice mononuclear-linfocítico por neutralización serológica de los tuberculolipoides, según el método sugerido por Doan y Sabine, (c) Tratar de aumentar los eosinófilos que fragmentan bacterias al igual que cualquier otro debris que encuentren. (d) Evitar Rayos X con su efecto específico de destrucción de linfocitos, y el consecuente aumento en el índice mononuclear-linfocítico.

S. BOMMER.—*The Dietary Treatment of Skin Tuberculosis.*—*American Review of T. B.*—*Vol. XXVII, No. 2.*

La dieta recomendada por Sanerburch y Hermandorfer para el tratamiento de la T. B., basada en sus propias investigaciones y las anteriores de Gerson, fué introducida por el autor en el año 1928 en el "Giessen Lupus Sanatorium" y probada en un gran número de casos de Tuberculosis Cutánea. Bajo la influencia de esta dieta como única forma de tratamiento, todos los focos de T. B. cutánea cicatrizaron por completo. El

autor considera que la acción principal de esta dieta depende de su influencia en las células de la pared del sistema vascular, en el área inflamada.

La combinación de exceso de vitamina y deficiencia de sal es imprescindible para obtener la restauración de la función vascular normal en el área inflamada. Con cualquiera de las dos aisladamente, no se obtienen resultados.

En vez de omitir por completo la sal corriente de la dieta, se puede obviar la dificultad y molestia al paciente, sustituyendo el cloruro de sodio por una combinación de diferentes sales fisiológicamente equilibrada, según la fórmula de Keining y Hopf.

E. H. BRUNS y J. CASPER. — *The present Status of Chest Surgery in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis.*—*The American Review of Tuberculosis*, Vol. 26, No. 6.

Todo escepticismo en relación al tratamiento por *Pneumothorax Artificial* ha desaparecido por completo y el método está universalmente aceptado y reconocido. Estamos ahora presenciando la desaparición también de toda duda en cuanto al valor y aplicabilidad de la toracoplastia en casos avanzados, crónicos, de tisis que antes se consideraban incurables y se abandonaban a la evolución de la enfermedad. El problema más grande en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar crónica es la obliteración total de cavidades. La toracoplastia posterior usual a menos que no oblitere por completo toda cavidad, fracasa en su propósito, y el paciente continúa teniendo síntomas de tuberculosis y continúa bajo el peligro eminente de hemorragias y de extensión del proceso. La técnica standard de toracoplastia posterior muy a menudo fracasa de esta manera en su propósito. Los autores presentan una modificación de esta técnica en la que asocian la toracoplastia posterior con pneumolisis lo que asegura la obliteración total de toda cavidad y por lo tanto representa un paso de avance definitivo en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar.

José A. Amadeo.

URODOLOGIA:

DAY. ROBERT V., *Renal Tuberculosis*, California and Wes. Med., Oct. 1932.

La tuberculosis renal es siempre secundaria a focos en distintas situaciones. El bacilo llega al riñón vía la arteria renal localizándose pri-

meramente en el parénquima. El diagnóstico solamente es posible cuando la infección se ha llegado a localizar en las pirámides o tubos y determina la presencia de bacilos, pus o sangre en la orina.

Es posible la existencia de tubérculos microscópicos en la corteza antes de este estado, pero no es posible descubrirlos y su existencia no constituye un caso clínico de tuberculosis renal. La cicatrización de estos focos corticales es posible al no afectar la dinámica urinaria. Cuando llegamos a descubrir los casos, clínicamente, nos encontramos con que la dinámica de la excreción urinaria se encuentra afectada desde el momento que la pelvis renal y frecuentemente el ureter, están afectados. La lesión ureteral es la que hace imposible la curación del caso. La función excretiva se entorpece determinando una presión negativa sobre el riñón. El urologista se enfrenta siempre con casos clínicamente establecidos en los que el diagnóstico es casi siempre posible. El hecho que los patólogos encuentren tubérculos cicatrizados en la corteza renal y que teóricamente el tejido renal aparezca tener un poder defensivo de resistencia a la infección tubercular análogo al observado en otros tejidos, no prueba la curabilidad de la tuberculosis renal, como la encontramos en clínica.

Es posible poner en descanso otros tejidos del organismo tales como el óseo y el pulmonar, pero esto no lo podemos hacer con el riñón, el que está obligado a trabajar contra un ureter obstruido. Por consiguiente, el único tratamiento razonable en caso de un riñón tuberculoso, una vez hecho el diagnóstico es el quirúrgico. Este trabajo fué presentado por su autor y discutido ampliamente. La opinión general fué que debe estarse seguro del diagnóstico y siempre debe tomarse todo el tiempo necesario para llegar a una conclusión exacta de la condición renal, sin aceptar el hecho de la presencia de bacilos en la orina sin pus o sin existir deformidad pélvica alguna como conclusivo de la existencia de una tuberculosis renal.

La llamada tuberculosis renal médica de Halle, de cicatrización espontánea en un 37% de los casos y la que no determina deformidad pélvica alguna ni va acompañada de piuria es probablemente una lesión cortical y generalmente imposible de diagnosticar; no podemos considerarla como una tuberculosis quirúrgica, al no afectar el mecanismo excretor del riñón.

E. García Cabrera.

CARBIMAL "ERBA"



*Tiene Ud. después de las comidas sensación
de pesadez, ardores, erutaciones?
Tome dos cucharaditas de
Carbimal "Erba"*

CARLO ERBA S.A.: MILAN

Solicite Muestras y Literatura.

*Hiperacidez gástrica; — Dispepsias fermentativas; — Meteorismo;
— Flatulencia; — Aliento fétido; — Trastornos gastroentéricos —
debidos a procesos inflamatorios.*



(ETER ETILICO DEL ACIDO MORRUICO)

Derivado del Aceite de Hígado de Bacalao para el tratamiento de las formas tuberculares.

(Inyecciones intramusculares).

Solicite Muestras y Literatura.



Agente de CARLO ERBA S. A.:

BRAULIO CABALLERO — P. O. Box 421 — San Juan, P. R.

45

UNIDADES DE VITAMINA B EN
CADA ONZA DE AFRECHO

Recientes investigaciones químicas hechas con el afrecho, preparado comercialmente, han comprobado que es un suplemento de gran valor en la dieta de personas que no deseen sobrepasar su peso, pues una onza de afrecho contiene 45 unidades de Vitamina B y *muy pocas calorías*.

El "bulto" en Kellogg's ALL-BRAN es menos del 8% de su contenido, estando el resto compuesto de carbohidratos, proteína, grasa y sales minerales. Procesos especiales de cocimiento, sazonamiento y tostado hacen a Kellogg's ALL-BRAN suave y sabroso. Dentro del cuerpo absorbe una gran cantidad

de humedad, formando una masa suave que limpia los intestinos de desperdicios. Kellogg's es el original, 100 % ALL-BRAN y es 100 % efectivo.

Con excepción de casos de pacientes con conductos intestinales altamente sensitivos, o que sufren de condiciones intestinales donde el uso de cualquier clase de fibra esté contraindicado, Kellogg's ALL-BRAN puede prescribirse satisfactoriamente. Puede ser servido como un cereal con

leche fría o crema, o cocerse en galletas o pan, etc. Un paquete de tamaño corriente será enviado gratis al médico que lo solicite.

COMPOSICION DE KELLOGG'S
ALL-BRAN

Carbohidratos	67.2
Proteína	13.3
Fibra	7.6
Grasa	2.6
Ceniza	7.6
Humedad	1.7



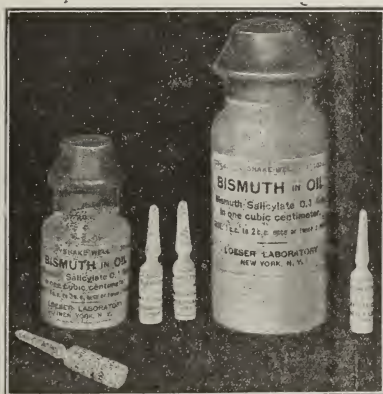
Kellogg's
ALL-BRAN

El Bismuto en el Tratamiento de la Sífilis

EL VALOR DEL BISMUTO EN EL TRATAMIENTO DE LA SIFILIS
ES REAL Y POSITIVO.

OFRECEMOS:-

"Salicilato de Bismuto en Aceite", de LOESER
PARA USO INTRAMUSCULAR



Las opiniones emitidas en favor de la muy conocida preparación "BISMUTO EN ACEITE" **DE LOESER**, están basadas en resultados prácticos obtenidos.

El método empleado en la preparación del "Bismuto en Aceite" **DE LOESER**, no es otro que el refinamiento del Bismuto mediante un procedimiento especial que permite una suspensión absoluta sin precipitarse, lo cual ofrece las siguientes ventajas:

- 1—Fácil para agitarse, obteniendo una consistencia uniforme.
- 2—Permite el uso de una aguja bien fina, ocasionando un leve pinchazo.
- 3—Absorción inmediata de un poderoso efecto.

UN PRODUCTO SUPERIOR DE
LOESER LABORATORY
NEW YORK

ALBERT E. LEE & SON, INC.
DISTRIBUIDORES
SAN JUAN.

LIVER EXTRACT E-29 VALENTINE AND LIVER EXTRACT E-29 VALENTINE WITH IRON EXTRACT OF LIVER IN AQUEOUS FORM



Both Products contain the Cohn-Minot principle for Pernicious Anemia as well as the Whipple fraction for Secondary Anemia and Vitamin B "Complex". Uniformly potent, and made without the use of alcohol.

"With Iron indicated and effective in Secondary Anemia. The same in size (8 ounce bottles) and in price, either without or with Iron.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

Fórmulas Pluriglandulares

Compuesto Endócrino de Cole No. 22 (Compuesto de pancreatina y glicocolato)

Sales purificadas de la bilis,
glicotaurocolato de sodio 2 grs.
Substancia hepática 1 gr.
Secretina (Substancia duodenal) 1 gr.
Pancreatina q. s.

Indicaciones: colicistitis, deficiencia funcional del hígado, cálculos, indigestión intestinal.

Dosis: Una o tres cápsulas tres o cuatro veces al día, aumentando o disminuyendo la dosis, según se indique y observando el tratamiento durante varios meses.

Compuesto Endócrino de Cole No. 23 (Compuesto pulmo-hemoglobínico)

Substancia pulmonar 5 grs.
Fel Bovis 1/8 gr.
Hemobina (Hemoglobina predigerida) 2 grs.

Glicerofosfato de calcio 1 gr.
Recete:—Compuesto Endócrino de Cole No. 23 (Compuesto pulmo-hemoglobínico).

Una cápsula tres o cuatro veces al día, después de las comidas.

Indicaciones: tisis, anemia, etc.
Nota: esta fórmula combina la bondad de los tejidos pulmonares purificados con la hemoglobina predigerida, y es un tónico y fortalecedor general sumamente poderoso.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: **LUIS F. BALAGUER.**



PRIMAVERA

Aunque la Primavera esté ya en su apogeo, prevalecen aún las circunstancias en las que la "Super-Cataplasma"

NUMOTIZINE

demostrará ser de gran valor.

Por ejemplo: en casos de hinchazones y dolores reumáticos, produce un efecto antiflogístico y analgésico.

Para granos y carbuncles su uso probará ser de un gran valor en el tratamiento de rutina.

En casos de fiebre, reduce la temperatura excesiva, siempre bajo control, con toda conveniencia y sin causar desarreglos digestivos.

Si está usted interesado en hacer una prueba con Numotizine en cualquiera de los casos mencionados, sírvase usted escribirnos y con todo gusto y prontitud le enviaremos muestras y literatura.

NUMOTIZINE, Inc.

900 North Franklin St., Chicago, U. S. A.

Robert & Santini, Distribuidores.

Avenida Ponce de León,

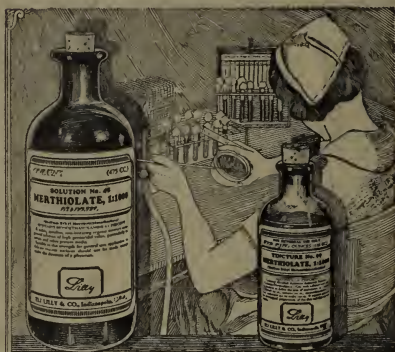
SAN JUAN,

PUERTO RICO.

ELI LILLY AND COMPANY

Fundada en 1876

Fabricantes de Productos Medicinales
para Usarse Única y Exclusivamente
bajo la Dirección Médica



MERTHIOLATE LILLY

(Mercuritiosalicilato de Sodio Etllico)

OBSERVACIONES clínicas extensas corroboran las conclusiones de que el Merthiolate es un agente bactericida superior. Su toxicidad es baja; no es irritante en solución adecuada; es efectivo en, y miscible con, proteínas séricas. Sus formas convenientes de presentación incluyen, además de la solución y la tintura, un ungüento, un ungüento oftálmico y una jalea hidrosoluble.

Oficinas y Laboratorios Principales en Indianapolis, Indiana, E. U. A.

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
Página
11 AUG 1936

Invaginación Intestinal — Presentación de algunos casos y revisión de la literatura, Dr. J. F. González, Lares, P. R. 279

Anafilaxia a los Preparados de Hígado en un caso de Anemia Perniciosa, Prof. Dr. Karl Engel, Budapest 326

Carotinemia, Dres. Ramón M. Suárez, Agustín Mujica y Luis G. Hernández, San Juan, P. R. 330

Multiple Tuberculosis of the Bone in a Boy of five years, Dr. F. E. Murdock, Humacao, P. R. 334

Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases, Dr. Enrique Koppisch, San Juan, P. R. 336

EDITORIALES

The Doctor's Practical Relation to the Cancer Problem 342

Movimiento Científico Mundial 350

SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

**EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" Y
EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" CON HIERRO.
EXTRACTO DE HIGADO EN FORMA ACUOSA.**



Ambos productos contienen el principio Cohn-Minot para la Anemia Perniciosa así como la fracción de Whipple para la Anemia Secundaria y el complejo vitamínico B. De una potencia uniforme, obtenido sin usar alcohol.

Con hierro está indicado en la Anemia Secundaria. Iguales tamaños (frascos de 8 onzas) y al mismo precio, con o sin hierro.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

Fórmulas Pluriglandulares

Compuesto Endocrino de COLE No. 1.

Hemoglobina	5 grs.
Substancia esplénica desecada	1½ gr.
Fel bovis desecado	½ gr.
Glicerofosfato de calcio	1 gr.

Substancia suprarrenal	¼ gr.
(substancia adrenal)	
Substancia tiroidea	⅛ gr.
Substancia testicular	2 grs.
(Extracto de espermina)	
Fosfato de calcio	q. s.

Indicaciones :

Anemia, mala nutrición y se recomienda en aquellos casos en que se desee un tónico reconstituyente.

Dosis :

De una a dos cápsulas tres veces al día después de las comidas.

Compuesto Endocrino de COLE No. 2
(Compuesto suprarrenal-espermina)

Recete.—Compuesto Endocrino de Cole No. 2 (Compuesto suprarrenal-espermina). Una o dos cápsulas tres veces al día, antes de las comidas.

Indicaciones : Astenia, hipotensión, neurastenia, hipoadrenia, debilidad nerviosa, convalecencia a raíz de las fiebres, resfriados, neumonía. Un excelente reconstituyente para después de las operaciones.

Nota : para la mala nutrición y el estado de agotamiento constante, la dosis puede aumentarse y debe administrarse durante varios meses.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: LUIS F. BALAGUER.

The treatment of *SYPHILIS*

You are consulted by a young man, one of many, who has had the misfortune to contract syphilis with its serious possibilities. Will you be justified in assuring him against future anxiety?

Syphilis can be cured, but only when a highly active spirocheticide is employed and persistently. Unless such a remedy is selected and its use resumed again and again, severe tertiary manifestations—perhaps neurosyphilis—may develop later in a patient supposedly cured.

Though an antisiphilic of low potency may apparently cause disappearance of the superficial lesions, this is not a criterion of efficiency. On the contrary, a false sense of security may be engendered while the progress of the disease is not actually arrested.

It is essential, therefore, to employ from the start an antisiphilic of uniformly high spirocheticidal power.

That was Ehrlich's idea in preferring Neosalvarsan to the various "flash" soluble arsenicals synthesized in his laboratory. For Neosalvarsan possesses the indispensable quality, "high therapeutic potency." During twenty years it has been used extensively throughout the world, as attested by thousands of clinical reports. No other preparation of its class is supported by such convincing evidence.

The substantial factors which combine to maintain constantly the widely recognized quality of Neosalvarsan are:

High Chemical Purity, determined by skilled chemists.

Low Toxicity, controlled by animal tests.

Spirocheticidal Activity, ascertained by the trypanosome test.

Scrupulous care is exercised to produce an antisiphilic arsenical as soluble as possible without sacrificing efficiency.

NEOSALVARSAN

Trademark Reg. U. S. Pat. Off.

Brand of NEOARSPHENAMINE

Specify "NEOSALVARSAN"—not just "neo".

Write for illustrated booklet—"Syphilis: Suggestions on Technique and Schedule of Treatment."

NEOSALVARSAN is supplied in ampules of 0.15 Gm.; 0.3 Gm.; 0.15 Gm.; 0.6 Gm.; 0.75 Gm.; and 0.9 Gm.

H. A. M E T Z LABORATORIES, INC.

170 Varick Street

New York, N. Y.

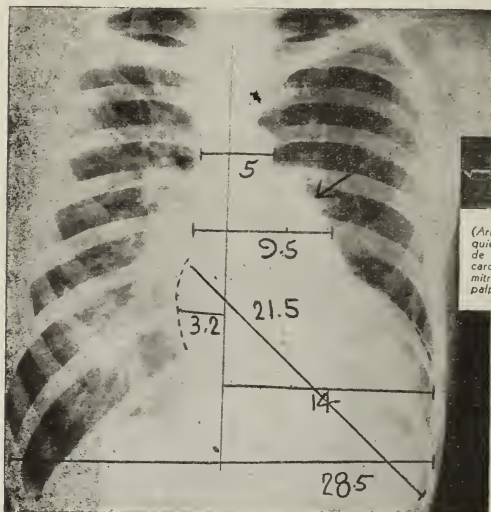
Neosalvarsan controls syphilis and protects against tertiary manifestations.

DISTRIBUTORES:

PROPRIETARY AGENCIES, INC.

BOX 102. — SAN JUAN, P. R.

Dos factores indispensables para la información cardíaca completa



(Arriba): cardiograma; (a la izquierda), cardiorradiografía de un paciente con reuma cardíaco, estenosis aórtica y mitral, fibrilación auricular y palpitaciones cardíacas.

PARA el diagnóstico cardíaco, el electrocardiograma y la radiografía se completan. ●

El primero proporciona evidencia visual de la función del corazón; la segunda nos da informes detallados acerca del tamaño, forma y posición de dicho órgano.

En la radiografía aparecen claramente los cambios cardíacos característicos que pueden indicar patología definida. Por medio del registro cardiográfico, quedan resueltos gráficamente los casos difíciles de arritmia o variación en el ritmo normal del corazón, y quedan patentizados los desórdenes de conducción, excitabilidad y producción de estímulo.

Combinados todos ellos, estos exámenes proporcionan evidencia gráfica completa.

* * *

Las Películas Eastman Extra-veloz (*Ultra Speed*) y Diaphax producen radiografías cardíacas con todo el detalle deseado. Su sensibilidad y uniformidad aseguran precisión definida. Y de las mismas propiedades de uniformidad y contraste participan la Película Eastman Cardiógráfica y el Papel Bromuro P.M.C. No. 1. Las líneas aparecen nítidas y definidas, lo cual proporciona un registro gráfico de la más mínima oscilación del rayo de luz o movimiento de las fibras.

EASTMAN KODAK COMPANY

Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme su libro "Los Rayos X en Medicina."

Nombre.....

Dirección.....

El cupón adjunto da derecho a un libro interesante: mándese.

En la neuralgia y la neuritis..

lo primero,
combatir
el dolor

Aplicaciones de agua caliente y procurar movimiento a los miembros afectados son medidas acertadas. Pero tomemos un caso agudo de neuritis, reumatismo o artritis y trátese de colocar al paciente bolsas de agua caliente o darle masajes o imprimir movimiento a sus miembros. Pondrá el grito en el cielo y se negará hasta que no le queden más energías para protestar.

Por eso en la neuralgia y la neuritis, lo primero es combatir el dolor. Una o dos dosis de Atophan alivian el dolor y hacen posible la aplicación de procedimientos fisioterápicos: masajes, calor, movimiento a los miembros.



Atophan—el ácido fenilcinconínico original, especialmente purificado — alivia el dolor, disminuye la congestión, contribuye a la eliminación del ácido úrico y previene su formación en el organismo.

He ahí explicado, por qué ningún otro producto aventaja al Atophan en el tratamiento eficaz de las afecciones reumáticas, artríticas y neurálgicas.

Folletos explicativos y muestras gratis a los médicos.

ATOPHAN

— Contra el Reumatismo

SCHERING & GLATZ INC., 113 W. 18 St., New York, E. U. de A.

TINCTURE METAPHEN^{1:200}

Powerful Antiseptic Action and Distinctive Orange Stain that can be Readily Washed from Skin or Linens with Soap and Water

FOR PRE-OPERATIVE and other skin sterilization uses, Tincture Metaphen—a tinted alcohol-acetone-aqueous solution of Metaphen 1:200—offers numerous advantages over other commonly used antiseptics. Chief of these advantages is the powerful germicidal action of this comparatively new product.

Under strictly controlled conditions, comparative tests have proved Tincture Metaphen to be fifteen per cent more efficient for surface skin, and ninety per cent more efficient for deep skin sterilization than Tincture of Iodine—and even more effective than other commonly used antiseptics.

Tincture Metaphen has the additional advantages of being neither painful nor

irritating on application to unbroken surfaces; is non-toxic to normal tissue; and has a distinctive orange stain sufficient to delineate operative fields, but which may be washed from skin or linens, when desired, with soap and water.

Recommended for pre-operative and all other skin sterilization uses; for first aid; and as an efficient treatment for local infectious dermatitis, impetigo, infectious eczema and epidermophytosis.

Tincture Metaphen is supplied by all prescription pharmacies in one-quarter, one and four-ounce bottles, also one-pint and one-gallon bottles. Insist that your druggist and hospital supply Tincture Metaphen.



ABBOTT LABORATORIES

NORTH CHICAGO, ILL.

New York	Chicago	St. Louis
Philadelphia	Indianapolis	Seattle
San Francisco	Los Angeles	Montreal
Mexico City	Bombay	London

ABBOTT LABORATORIES
North Chicago, Illinois

Send physician's free trial sample
and literature on Tincture Metaphen

to..... M. D.

Address.....

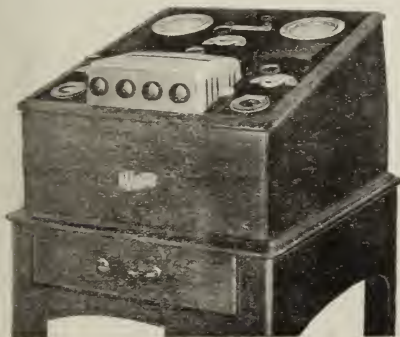
Representatives: **LLOMPART BROTHERS CO.**
63 - 65 Allen St. — San Juan, P. R.

PIRETOTERAPIA

LA Piretoterapia Diatérmica es el medio ideal para el desarrollo de temperaturas terapéuticas sin que sobrevengan infecciones colaterales. La frecuencia, duración e intensidad de los paroxismos febriles están siempre bajo un control exacto y la temperatura deseada puede ser producida para cada caso.

Este nuevo método no solamente ha probado ser de gran valor en ciertas afecciones del sistema nervioso central, sino también en el asma y la artritis infecciosa. De 40 casos de asma reportados el 50% recibieron una remisión total, y un 30% adicional fueron decididamente mejorados. Se ha tratado un gran número de casos de artritis con excelentes resultados.

De 356 casos de paresis general reportados en la literatura reciente, 105 se restablecieron por completo y 104 han mejorado tanto que han sido dados de alta en las instituciones.



EQUIPO SUPERPOTENTE VICTOR PARA PIRETOTERAPIA

LLOMPART BROTHERS CO.

Distribuidores Exclusivos en Puerto Rico

Calle Allen 63-65, San Juan

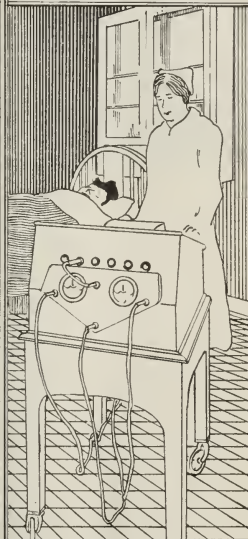
GENERAL ELECTRIC
X-RAY CORPORATION

2012 Jackson Boulevard

Chicago, Ill., U. S. A.

ANTES VICTOR X-RAY CORPORATION

LA TERAPIA MODERNA



EL Equipo Superpotente Victor para Piretoterapia, especialmente diseñado para la producción de fiebres terapéuticas, ofrece aquellas cualidades de corriente que mejor se adaptan a la naturaleza de cada caso. Suministrará más corriente que lo que un paciente puede tolerar en cualquier parte del cuerpo. Esta capacidad reduce el tiempo del tratamiento a un mínimo y asegura el empleo de una amplia energía eléctrica en el desenvolvimiento futuro.

Para diatermia médica y quirúrgica, así como para piretoterapia, el "Superpotente" es la selección lógica de aquéllas que desean poseer un aparato de probada calidad.

Me intereso recibir información sobre el Equipo Superpotente Victor para Piretoterapia, así como el folleto "Tratamiento de la Parálisis General por Medio de la Diatermia." E-61-S

Dr. _____
Calle _____ No. _____
Ciudad _____ Estado _____



Los

FURÚNCULOS pueden tratarse mejor con aplicaciones calmantes que aflojen la piel hinchada, ayuden a la eliminación de los exudados y destruyan los gérmenes de la infección. ■ La Antiphlogistine con sus propiedades higroscópicas, antisépticas y termogénicas prolongadas suaviza los tejidos inflamados, alivia la tensión y el dolor y activa la resolución. ■ El uso de la Antiphlogistine en el tratamiento de la furunculosis es una medida racional de valor determinado.

Solicite muestra y literatura

**THE DENVER CHEMICAL
MFG. COMPANY**

163 Varick Street
Nueva York, E. U. A.

ANTIPHLOGISTINE

Luis Garratón, P. O. Box 1541, San Juan



La leche irradiada DRYCO es el alimento preferido por miles de Médicos en los casos difíciles de diarrea. No tiene comparación como alimento transitorio puesto que se puede preparar en todas las formas de solución y concentración, según lo demande el estado de debilidad en que se encuentre la digestión del niño. Con DRYCO, que es altamente digerible, se puede alimentar al niño sin cargarle el estómago o causar una excesiva hidratación en su sistema.

LA LECHE IRRADIADA
DRYCO POSEE UN MAYOR
CONTENIDO DE LA VITA-
MINA D, QUE PROTEJE A
LOS NIÑOS CONTRA
EL RAQUITISMO.

Muestras y literatura clínica a disposición de los
señores médicos que lo soliciten.

DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO:

FR. SCHOMBURG

CALLE LUNA No. 80

APARTADO 433

SAN JUAN, P. R.

KLIM, INSUPERABLE



JOSE ANGEL SUGRAÑES

Edad: 1 año.

Peso: 30 libras.

**Padres: José P. Sugrañes y Amelia Rosales.
Martín Peña, P. R.**

KLIM se vende en tiendas y farmacias. Procúrela en su establecimiento favorito.

Latas cerradas a prueba de aire, garantizan la pureza y frescura de KLIM

REPRESENTANTES:
PLAZA PROVISION COMPANY
SAN JUAN, P. R.

El problema de la leche deja de ser cuando se tiene a mano una lata de

LECHE

KLIM

En la ciudad o en el campo; con nevera o sin ella, tendrá usted siempre a su disposición una provisión de leche fresca, pura y nutritiva, a cualquier hora del día o de la noche.

Por ser su calidad siempre uniforme y su valor nutritivo tan alto, KLIM es la leche ideal en la alimentación infantil.

ANALISIS DE

KLIM

LA LECHE INTEGRA EN POLVO

	Sólido	Líquido
Grasa (manteca)	28.00%	3.33%
Caseína	21.28%	2.53%
Albúmina	5.46%	.65%
Lactosa	38.00%	4.53%
Residuo	5.76%	.69%
Agua	1.50%	88.27%
Calorías (por oz.)	149.	18.
4½ onzas (135 gm.) para un litro de agua.		

KLIM se disuelve por completo en agua, a cualquier temperatura. Cuando se utiliza en la alimentación infantil:

KLIM, relicuada a su concentración normal, presenta el mismo análisis y cifras calóricas que la leche integra y natural de vaca y puede modificarse en la misma forma que ésta, cuando se utiliza en la alimentación infantil



BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA

DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

MAYO, 1933.

Núm. 5

INVAGINACION INTESTINAL

Presentación de algunos casos con estudio y revisión de la literatura.

J. F. GONZALEZ, M. D.

Lares, P. R.

El presente trabajo sobre invaginación intestinal —intussuscepción— poco o nada de nuevo tiene para aquellos de mis lectores cuya experiencia con la lesión se haya podido extender hasta un campo más amplio que el nuestro y cuyas investigaciones y estudios en la práctica extensa les permita sentar nuevas teorías o establecer algunas conclusiones. Nuestro estudio se basa en el análisis de algunos casos de merecido interés, por las circunstancias que le rodearon, en un período de algunos años. Incluye varios casos de invaginación crónica, en el adulto; uno en un lactante, en su forma aguda y otro en una niña de 12 años, en su fase sub-aguda o crónica.

Interesados en la naturaleza de la lesión—grave a la luz de todas las posibilidades—no hemos vacilado en dedicar algunas de nuestras preciosas horas al análisis de sus múltiples complejidades; su incidencia, rara unas veces, más corriente en ocasiones, y siempre brindando sorpresas múltiples al cirujano ávido, que nunca vacila en su noble tarea por traer la alegría allí donde reina el dolor. Hemos estudiado con religiosa paciencia todo cuanto los maestros han podido producir en beneficio de la humanidad doliente afecta de este gravísimo mal, que ha estado a nuestro alcance; hemos ago-

tado nuestra paciencia en una justa y sincera revisión de la literatura. Del producto de nuestra escasa experiencia, del estudio de obras maestras y del análisis del trabajo de varios y muy notables autores nace el presente trabajo.

Es de lamentar, y lo consignamos leal y sinceramente, la grande dificultad con que nos hemos confrontado al intentar presentar—mencionar siquiera—alguna estadística de la incidencia de este mal en nuestro país. No dudamos que la invaginación intestinal, ya en lactantes como en niños y en los adultos, pueda presentarse y se haya presentado en Puerto Rico con la misma frecuencia con que ha sido observada en los distintos países y regiones del mundo. Culpa es no del médico que de vez en cuando, tras el ir y venir de su incansable misión, tropieza con el caso aislado, lo asiste al pasar, y sigue en su camino; culpa es de nuestro medio ambiente, pobre, desprovisto, olvidado. Para aliviar el dolor, sembramos el bien allí, hasta donde nuestros medios lo permiten. Si el éxito ha coronado nuestro esfuerzo, sin vanidad, sentimos la grata sensación de la alegría; si fracasamos, mitigamos el dolor nuestro con la satisfacción que producir puede el deber cumplido. Y seguimos así, siempre adelante. Una nota, tal vez;

luego, el olvido. Hasta que, al andar del tiempo, un nuevo caso—uno de drama y de dolor—nos recuerda la vieja lucha; hacemos otra nueva nota, y, uada más.

Y, mientras nuestros esfuerzos duermen olvidados, tal vez perdidos para siempre en el inmenso aislamiento de nuestras des preocupaciones, con su dormir eterno pierde nuestra profesión una parte de su vida propia, ya que roba a la posteridad aquella porción de la gloria que cupo al médico de ayer o cabe al cirujano de hoy en su incesante luchar por la solución de intrincados problemas de arte y de ciencia médico-quirúrgicos. Mientras el silencio injustificado oculta nuestros errores y encubre muchos éxitos, porque no hemos podido—o no hemos querido—traducir en palabras el fruto de nuestra labor y hacerla traslucir más allá de nuestras conciencias, ya para experiencias propias o bien para ajeno provecho, a diario leemos sendos informes, monografías brillantes y estudios notables portadores del resumen de investigaciones, ensayos, teorías, técnicas y conclusiones a que llegan de día en día hermanos en la profesión de todas partes del orbe. Así vemos como en Europa en donde más se han estudiado y se han observado las lesiones por invaginación intestinal, abundan los autores, se multiplican las teorías y se centuplican las técnicas mientras se enuncian nuevas conclusiones que la literatura médica pronto se encarga de esparcir por el mundo entero para bien de la humanidad doliente. Así, de entre muchos, podemos mencionar a Thompson, a Lane, a Treves; a Gray, Fraser y Sherin; a D'Arcy Power, Lindsay y O'Conner; a Kassemeyer, Leichterstein, Kock, Oerum, Weiss, Suermomdts, Kirmisson y otros en Europa, en donde también brillan con luz propia au-

tores de la talla de Leriche y Cavaillon, de Brisset y de Pouliquen; Matheiu, Tena-sescu, Lescenne, Cadenet y una interminable lista de otros y otros, Belgas, Escandinavos, Españoles, Italianos, Austriacos, Rusos, etc.

Las Américas no han podido ser menos y, de entre sus notables, se destacan Canadenses, Norte Americanos, Mexicanos, Centro y Sud Americanos, por igual. Los nombres de Retan, de Shepard, de Kelley, Eliot, Corcadén, Oughterson, Cheever, Oschner, Sherny, Clifton, Landy, Mayo, Halstead, Holt, Beaver, Brown, D'Elizalde, Moreno, Virgnole y otros mil, merecen mención especial.

Puerto Rico abraza en su seno no menos notables cerebros. Hombres de ciencia, bien curtidos en el arte y en la profesión. Pecaríamos de injustos si a mencionar nombres nos pudiéramos arriesgar. Maestros los hay, y muy diestros, en todos los campos de la medicina y de la cirugía. Muy notables, y por notables, modestos. Y, tras su modestia, nos privan del producto de sus esfuerzos, sus investigaciones, su sabiduría. Dispongámonos, pues, a dar a la posteridad lo que no es nuestro porque a la posteridad pertenece: Nuestros errores, para corregirlos y que sirvan de ejemplar aviso a los que nos han de suceder en el ejercicio de nuestro noble apostolado; nuestros éxitos, si los hay, para el mutuo beneficio entre el que siente el dolor y el que proporciona el bálsamo. Nosotros lanzamos hoy nuestro grano humilde. No encontráis en él grandes enseñanzas. Nos estamos iniciando en una tarea árdua, difícil, y muchas veces ingrata. Al proseguir su lectura rogamos se mire tan solo el fondo olvidando hasta donde se pueda la forma y hasta el estilo.

La invaginación intestinal, según Jala-

quier, (1) trata de la penetración de una porción del intestino en otra situada más abajo—el llamado tipo descendente. El tumor está formado por un conducto central y tres cilindros de pared intestinal situados paralelamente entre sí. Al cilindro más externo lo denomina "intussusciens." Tiene una superficie externa o serosa y otra interna o mucosa que está en contacto con la superficie mucosa del cilindro medio. Este último—el cilindro medio—representa un repliegue del intestino y se continúa con el cilindro externo. El punto de transición del cilindro externo se denomina "cuello" y el del medio con el interno "cabeza o ápice" de la invaginación. La porción correspondiente del mesenterio penetra también en el tumor y se encuentra situada entre el cilindro medio y el interno, contribuyendo de una parte a apretar la intussuscepción, de otra a limitar la longitud de la misma, y de otra, por último, produce una corvadura en la convexidad dirigida hacia la inserción mesentérica, de tal modo que la luz del intestino aparece aplana y desviada lateralmente.

Además de estas invaginaciones simples—de tres cilindros—existen otras dobles—de cinco cilindros—desarrolladas de modo que la primera invaginación penetra a su vez en otro tramo intestinal. También pueden existir invaginaciones triples—con siete capas—raras; y hasta cuádruples, más raras aún, según asegura Halstead (2).

Refiriéndose al mecanismo de la invaginación, Fischl (3) asegura que el fenómeno consiste en que una asa intestinal ya sea por su propio peso, ya por el de su contenido, o por la tracción que ejerce sobre ella un cuerpo extraño que se halla en su interior, penetra en la porción inmediatamente inferior. A veces contribu-

yen a producir este estado las anomalías de los movimientos peristálticos, que son los únicos que, según Fischl, pueden ser invocados en la génesis de la invaginación ascendente, en la cual, por la contracción y rigidez de una asa intestinal, ésta, siguiendo la onda de contracción desciende sobre otra inmediata, inferior, que se encuentra inmóvil o relajada. Es seguro que estos factores obran a menudo de una manera combinada. Así es que en un caso dado no siempre es fácil afirmar cual ha sido la causa inmediata de la invaginación.

Fraser (4) opina que los factores etiológicos que culminan en la formación de una invaginación son muchos y muy variados. Atribuye grande importancia a la irritación de la mucosa intestinal y afirma que, en su gran mayoría, todo proceso de invaginación es siempre precedido de un estado agudo de diarreas o de estreñimiento u obstipación. Kock y Oerum, (5) quienes establecen una distribución geográfica muy original, aseguran que los países de habla inglesa están más predispuestos a la invaginación que Alemania y Francia. Creen que en Inglaterra y Dinamarca en donde el aceite de ricinos es de uso general como remedio casero, la lesión es más frecuente, debido al peristaltismo vigoroso e irregular que esta droga produce.

Corroborando a Fraser, y con él a una pléyade de notables cirujanos. Ochsner cita cierta peculiaridad estructural del intestino (6) y su mesenterio como causa esencial de la intussuscepción, especialmente en la variedad ileocecal. Corrientemente, asegura, esta lesión se forma en aquellos casos en los cuales el ciego es extremadamente movedizo y cuyo mesenterio es más largo que de común. Leriche y Cavaillon (7) confirmando estos

acertos, afirman, con cierto aire de certeza, que la invaginación ileocecal tan solo puede formarse allí donde se encuentra un ciego movable. Este estado patológico que ellos dan en llamar, "Cecum Mobile," aseguran que está presente en un 22% de los lactantes y solo en el 17% de los niños mayores a esa edad. Corroboran estas teorías de Leriche y Cavaillon, un informe de Gray (8), quien de 7 casos de invaginación ileocecal encontró que 6 estaban acompañados de cierto grado de motilidad exagerada del ciego y colon ascendente. En un jugoso artículo publicado en las Clínicas Quirúrgicas de Chicago en 1920, Strauss (9) describe más detenidamente estas teorías. En su disertación sobre los factores genésicos de la intususcepción afirma que existe, en los primeros meses de vida, una gran diferencia en la rapidez entre el desarrollo del colon y el del ileum. La relación anormal del colon y el ileum, las contracciones anormales en ondas peristálticas violentas unidas a esa diferencia en el desarrollo de ambos vasos constituyen factores de suma importancia en la causa de la invaginación.

El autor opina que, al nacer una criatura, tanto el colon como el ileum son de un mismo tamaño. Durante el crecimiento el colon aumenta su volumen tan rápidamente que al cabo del cuarto al octavo mes, la edad en que la invaginación es más frecuente, el colon es tres o cuatro veces más ancho que el ileum. A este crecimiento rápido le acompaña, a veces, una válvula ileocecal grande que fácilmente permite el prolapsus del ileum dentro del ciego. Dando por aceptadas las teorías de Ochsner, de Leriche y Cavaillon, de Fraser, de Gray, y del mismo Strauss sobre la gran motilidad del ciego y del colon ascendente, si en los casos

en que comúnmente ocurre la invaginación, el colon presenta un mesenterio largo y movable, lo cual sucede también en el ileum, ello puede permitir que el ileum se meza y mueva en la dirección de su axis paralelo al colon. Si éste, como en muchos casos sucede, pertenece al tipo fijo, no rotativo, y si posee un mesenterio largo y movable, los movimientos y contracciones anormales del intestino de crecimiento irregular que, según Strauss, se observa en las primeras etapas de la vida, tienen, probablemente, cierta relación con la formación y comienzo de aquellos procesos de intususcepción en donde el factor causal no es algún tumor, un cuerpo extraño o un crecimiento maligno en la pared del intestino.

Cuando una asa intestinal en contracción tónica se mueve hacia adelante debido al mecimiento exagerado del ileum dotado de un mesenterio largo, la porción relajada del intestino, anterior a la contracción, se enrolla sobre ella y la envuelve. Así nace el comienzo de la invaginación la cual acentúa una serie de contracciones irregulares del intestino al impulsar hacia adelante la porción contraída, en la misma forma en que un cuerpo extraño sería empujado hacia afuera por las contracciones violentas del peristaltismo intestinal. Este proceso se prolongará mientras lo permita la longitud del mesenterio y la invaginación será tan larga como lo permita dicho mesenterio. Si copiamos las palabras de Strauss: "Los factores de importancia en la formación de la invaginación son, primero, el calibre, irregularmente grande, del colon y ciego, comparados con el del ileum; segundo, una válvula ileocecal grande, un ciego movable, y un ileum que pueda ser fácilmente mecido y que se mueva o se meza en una línea recta y pa-

rarela con el ciego y el colon ascendente, lo cual tiende a producir un prolapsus del ileum dentro del ciego; tercero, la presencia de contracciones tónicas anormales del ileum y del ciego durante el período del desarrollo."

Basándose en la teoría de que la invaginación intestinal es mucho más frecuente en niños sanos y robustos de lo que se observa en aquellos que han sido víctimas de una salud pobre y una mala nutrición, Fraser es de opinión que la resistente musculatura estructural de un niño saludable y bien desarrollado debe ser tenida en cuenta como factor estructural en la génesis de la intussuscepción. En su disertación sobre este mismo tema, Obadalek (10) ofrece como un factor interesante, bajo bases experimentales, en la etiología de la invaginación un fenómeno espasmódico en el cual se hallan envueltas tanto las fibras circulares del músculo como las del músculo longitudinal del intestino. En el tipo ileocecal el espasmo tiene su origen en la parte baja del ileum más comúnmente. Otras veces el espasmo tiene su origen puramente cecal. De 50 casos operados por este autor, 15, o sea un 30%, presentaron una causa congénita o inflamatoria como factor causal del espasmo; en 4 el origen lo fué un pólipo; una divertícula de Meckel en 3; en 2 lo fué una apendicitis crónica; una empiema en 2; gangrena del apéndice en 1 y apendicitis crónica con marcada formación linfomatosa en 2. Cita los errores alimenticios, las diarreas, el estreñimiento y los cambios bruscos de dietas como factores de gran importancia en la formación de las invaginaciones en lactantes y niños. De menor interés considera los traumatismos violentos.

Fraser, a quien Ochsner cita muchas veces, hace mención de los trastornos del

funcionamiento nervioso del trayecto intestinal como elemento genésico en la invaginación. Nothnagel (11) y Propping (12) aseguran haber producido fenómenos de intussuscepción en animales por medio de la inducción de estímulos a los intestinos con una corriente farádica. La corriente parece producir una contracción en el segmento estimulado la cual ocasiona una invaginación dentro de la porción distal relajada del intestino. Inyectando fisostigmina, experimentalmente, en animales, Knap (13) parece haber obtenido resultados parecidos. En ambos casos, sin embargo, la invaginación producida ha sido temporera y tiende a desaparecer poco tiempo después.

Recientemente Fraser ha adelantado la teoría que ha dado en llamar "de la incoordinación," basándose en la existencia de una doble red nerviosa que dice nutre todo el trayecto intestinal delgado y que intitula "sistema simpático y sistema parasimpático," en contradicción a un sistema solitario, único, que nutre al intestino grueso y que llama "sistema simpático del intestino grueso." En su tesis sostiene que muchos casos de invaginación ocurren en el trayecto intestinal hacia el punto en donde el control nervioso cambia del sistema dual al sistema solitario en la región del intestino grueso, dando por resultado "una incoordinación" El peristaltismo exagerado, visible en el intestino delgado, asegura, puede recorrer todo el largo de este trayecto en muy pocos segundos sin causar malestar alguno; pero al llegar al punto en donde se verifica el cambio del sistema nervioso dual al del sistema solitario, si el movimiento peristáltico activo en el intestino delgado no es transmitido y no se continúa en la región cecal—que se supone estar estimulada por el sistema simpático sola-

mente—el ileum, violentamente contraído es forzado dentro del intestino grueso que se encuentra relajado y dilatado produciéndose así una intususcepción.

Más fundamento tienen, según la afirmación de Ochsner, Oughterson, Cheever, Willis y otros cirujanos de renombre, las teorías de los trastornos, lesiones y tumores del trayecto intestinal, a los cuales agregan los defectos de conformación, las lesiones congénitas y los hábitos mal contraídos. La invaginación puede ser producida por un peristaltismo anormal y violento que le ocasiona la presencia de un tumor pedunculado, el reecrecimiento de un parche de Peyer o la inversión de una divertícula. Todos estos factores genésicos, corrientes a toda invaginación intestinal, parecen ser más comunes en los adultos, ya que en su mayoría las lesiones por invaginación en los lactantes y niños se afirma que no presentan un factor etiológico definido y su producción en estas edades es al presente aún obscura.

Perrin y Lindsay (14) afirman que no menos de un 50% de las invaginaciones ocurren en lactantes entre las edades de cinco a nueve meses y sostienen que de éstos, la gran mayoría de los casos que se suceden hacia la válvula ileocecal, obedecen a la presencia en esta región de cantidades enormes de tejido linfóide originalmente presente en los niños por esas zonas hasta después del primer año de vida. Dicho tejido se aumenta o modifica por causa de los cambios y trastornos producidos en el intestino debido a errores de alimentación láctea y otras sustancias alimenticias que tienden a producir perturbaciones gastro-intestinales las cuales se hacen asociar de cierta hiperplasia linfóide cuyo aumento finalmente provoca una gran excitación del

peristaltismo que termina en la formación de una invaginación.

Analizando las causas de la invaginación en los adultos, Elliot y Corscaden, (15), recogieron unos 300 casos de la literatura. De éstos, 60 fueron causados por tumores de carácter benigno mientras que en otros 50 el factor etiológico lo fué una neoplasia maligna. Entre otros motivos genésicos de muchas de estas intususcepciones se anotaron en varios casos las úlceras del intestino. En 5 casos la lesión obedeció a las secuelas de las fiebres tifoideas; en 6 la causa lo fueron úlceras desitéricas. 5 casos obedecieron a tuberculosis intestinal y 3 a úlceras simples. La divertícula de Meckel a veces causa la lesión al invertirse y obrar como un tumor pedunculado.

En nuestra revisión de la literatura a nuestro alcance que incluye los trabajos, estudios y ensayos de numerosos autores durante un período no menor de los últimos 25 ó 30 años, con análisis y estudios de los escritos y aciertos de una gran mayoría de los autores antiguos y contemporáneos, hemos llegado a creer que por lo menos en los adultos son los tumores de toda índole y forma la causa más común y corriente en la génesis de la invaginación intestinal. Durante largos días y por espacio de semanas hemos revisado numerosos volúmenes y revistas pudiendo ofrecer a nuestros amables lectores estadísticas y datos que bien pueden servirles de base para formarse una idea de la gran importancia que estos males, origen de nuestra tesis, tienen actualmente, y la grande necesidad que exige de nuestros médicos en general y del cirujano en especial, al tenérsele presente en los casos oscuros de obstrucción, ileus o dolor intestinal. Nos hemos tomado grandes penas y cuidadosos estu-

dios para poder ofrecer a nuestra clase médica local un análisis completo y cuanto mejor terminado del concepto moderno de la invaginación intestinal, no ya con el propósito de dar a conocer algo nuevo, puesto que todos bien conocemos el tema, y sí con la idea clara de refrescar mentes y llamar poderosamente la atención hacia el diagnóstico precoz y la intervención rápida en una lesión que solo en sus comienzos ofrece las mayores posibilidades de seguridad para el enfermo y de éxito para el cirujano.

Ya hemos dejado anotado más arriba cuan difícil nos ha sido encontrar siquiera algunos datos que nos puedan ofrecer una idea de la incidencia de la invaginación en Puerto Rico. Casos los hay, repetidos, en todos nuestros mayores centros de cirugía; y sabemos que en más de una ocasión cada uno de nuestros médicos en ejercicio en el país ha tenido que enfrentarse a una de estas tragedias, tardías las más de las veces, para contentarse con brindar siquiera una muerte menos penosa al paciente. Este hecho es más común, sin duda alguna, en lactantes y niños, aunque también ocurre en los adultos; y si no tenemos estadísticas y desconocemos los factores genésicos típicos de nuestro clima, culpa es solo de nuestra misma clase que si realiza alguna observación, en su gran generalidad, de índole personal, pronto es desechada al olvido sin que los resultados lleguen jamás a trascender los umbrales de la publicidad para beneficio de los que tras de nosotros ambicionan aprovecharse de nuestras escasas experiencias.

En el curso del presente trabajo haremos mención de cuatro o cinco casos de nuestra observación personal de cuyos hechos tenemos y conservamos algunos datos históricos. Quizás en más de una

oportunidad habremos tropezado con otros que, o bien escaparon a nuestra atención y su diagnóstico nunca se hizo o pasaron a nuestra vista muy ligeros y fueron relegados al olvido.

Elliot y Corscaden (15) en 1911 se quejaban de que mientras la invaginación en los lactantes y los niños recibía una enorme atención por parte de todos los autores y era objeto de cuidadosos estudios y de detenidos análisis con descripciones completas y detalladas en los libros de texto y en toda la literatura, la lesión en los adultos pasaba universalmente casi desapercibida. Fué Biggs (16) quien en 1921 hacía manifestaciones parecidas al informar, coincidiendo con la generalidad, que la mayoría de las invaginaciones intestinales se observaban en los niños, su incidencia reportada mostraba siempre una marcada disminución a manera que la edad progresa de modo que pasada la edad media los casos reportados en la literatura escasean.

La gran frecuencia de la invaginación en la edad infantil nos obliga a admitir la posibilidad de que exista cierta predisposición que alcanza principalmente a los primeros seis años de la vida, durante los cuales se encuentra en su máximo dicha frecuencia. La menor intensidad con que se adhiere el ciego a la fosa iliaca, el peristaltismo más vivo, el poco desarrollo de la musculatura y el tejido clásico de la pared intestinal hacen más fácil en esta edad que en otras la invaginación de ciertas partes de los intestinos.

En 1884, Traves (17), en una monografía clásica, brillantísima, hizo la afirmación de que un 5% de todos los casos de invaginación estaba siempre acompañado de pólipos intestinales y llamó la atención hacia el hecho de que general-

mente el tumor estaba adherido al ápice o cabeza de la intussuscepción. Sus estudios fueron muy pronto seguidos por varios investigadores más y no tardó en llenarse la literatura con informes de nuevos casos de invaginación del intestino debido a tumores de esta estructura, especialmente a lo largo de todo el trayecto del intestino delgado. Así, con el correr del tiempo se han informado por distintos autores, como factores etiológicos de mil y mil intussuscepciones, tumores tales como lipomas, mioadenomas, fibromas, mixofibromas, miofibromas, mixomas, quistes de la válvula ileocecal, papilomas y otros en adición de los pólipos ya mencionados, todos de índole más o menos benigna; anotándose, además, de entre los de formas más malignas algunas de las distintas formas del carcinoma, el sarcoma y el epiteloma.

Considerando el aparato intestinal como un todo, Biggs (16) afirma que una séptima parte de las invaginaciones que se han reportado son debidas a tumores o a crecimientos malignos de cualquier naturaleza, mientras que una quinta parte parece deber su origen a tumores de tipo benigno. En cuanto al intestino grueso por sí solo, se estima que el promedio de la incidencia por malignidad o benignidad es más o menos igual. En el intestino delgado la proporción más aceptada es la de dos tumores benignos por cada uno de carácter maligno. Biggs asegura que prácticamente no hay una sola porción del trayecto intestinal que no esté expuesta a la presencia, o a la formación, de tumores o crecimientos patológicos y que por lo tanto no hay una sola región en toda esta estructura que esté libre o inmune a la formación de invaginaciones debidas a, o por lo menos, que tengan alguna relación con al-

gún tumor u otra lesión neoplásica. Thompson (18) ha reportado un caso de pólipos del píloro y Lane (19) hace mención de un caso de un tumor benigno del intestino grueso que se prolapsaba por el esfínter anal. Stetten (20) también ha reportado un caso parecido en el cual un tumor lipomatoso de origen ileal hacía su prolapsus a través del orificio del ano. Confort, (21), de la clínica Mayo, menciona la frecuencia con que se observan los procesos de invaginación complicando a, o complicados por, la presencia de lipomas del trayecto intestinal. En aquellos casos en que estos tumores adquieren un tamaño regular, a veces, entre otras complicaciones se suceden cambios anatómo-patológicos y estados fisiopatológicos tales como el peristaltismo irregular y violento, obstrucción pilórica o intestinal, ulceración y, en muchos casos, invaginación intestinal. De 29 casos de lipomas del intestino delgado reportados por Confort 26 estaban acompañados de algún proceso de invaginación. Observó, además, esta complicación en 43 de los 62 casos estudiados sobre el intestino grueso. De 114 casos de tumores abdominales, 47 fueron acompañados por procesos de invaginación intestinal.

Oughterson y Cheever (22) mencionan como factores posibles en la génesis de la invaginación intestinal la perversión del peristaltismo y los estados paralíticos del intestino que pueden permitir el prolapsus. Luego los condenan por considerarlos vagos o teóricos. Como más probable y mejor documentada y sostenida por abundante evidencia en la literatura cita las lesiones de la pared intestinal, causen o no obstrucción parcial, tales como tumores, divertículos, úlceras o procesos inflamatorios que puedan producir un reecrecimiento del vaso. En 284

casos de invaginación, Kassemeyer (23) encontró 208 tumores complicando o causando la lesión; los 76 casos restantes estaban representados por apéndices, divertículas o alguna otra lesión. Clifton (24) y Lindsay en un estudio sobre fibromas del intestino encontraron 31 casos en los cuales el tumor salía de la luz del intestino y, de ellos, 29 estaban acompañados de invaginación intestinal. De los 300 casos de invaginación intestinal revisados por Elliot y Corscaden, ya citados, hemos anotado que 100 estaban asociados a alguna neoplasia y muchos otros a úlceras, cuerpos extraños y otras lesiones del intestino.

Entre las causas raras que pueden ocasionar una invaginación de tipo cecocolíca, además de las ya citadas incluyendo los trastornos del apéndice vermiforme, Brodersen (25) señala la posible invaginación del muñón apendicular subsiguiente a una apendectomía. Menciona un caso interesante. Cinco días después de una apendectomía en un hombre de 28 años se observaron fenómenos de invaginación y una segunda laparotomía comprobó el diagnóstico de la complicación. El ileum se había invaginado dentro del ciego y había progresado hasta más allá del colon transversal. El autor cree que el sitio de comienzo de la invaginación fué el muñón apendicular mal invaginado al tiempo de la operación. Basa su opinión en el hecho de que al tomar los puntos de la sutura invagadora la aguja pudo haber pinchado e incluido la consistente musculatura del ciego además del peritoneo. Como consecuencia, el muñón pudo haber quedado invaginado en forma polipoide, siendo éste posteriormente atrapado y empujado hacia abajo por la violencia de la co-

rriente peristáltica excitada por el transtorno de la invaginación.

De interés, más que de ningún otro efecto, es la descripción que nos ofrecen Ballie y Morse (26) sobre un caso de invaginación causado o tal vez complicado por o complicando un caso de púrpura intestinal — púrpura de Henoch. Los autores afirman que en la púrpura intestinal los síntomas pueden simular, y a veces simulan, una obstrucción o una invaginación por parálisis intestinal y hasta por la pérdida de sangre per rectum. Además, continúan, una invaginación real puede ser producida por el engrosamiento del intestino, a causa de la hemorragia por la púrpura, que se invagina dentro del intestino inferior y actúa de la misma manera que lo haría un tumor polipoide.

La manera en que una invaginación se forma no ha sido aún explicada satisfactoriamente. Willis (27) sugiere que, aparentemente, el proceso más natural, en aquellas lesiones cuya génesis lo es un tumor o una lesión tumoral del intestino, es el que afirma que el tumor, situado dentro de la luz del intestino, ofrece un cuerpo sólido cuya resistencia da oportunidad a las contracciones onduladas y violentas del músculo circular a envolver y forzar el tumor hacia abajo exactamente en igual forma en que agarran y empujan un bolo alimenticio o fecal. Como resultado del descenso hacia abajo del tumor la tracción ejercida sobre su nacimiento tiende a llevarse con él, hacia abajo también, la pared intestinal a la cual se adhiere. Así se consigne una invaginación que progresa y se aumenta en tamaño impulsada por las ondas peristálticas subsiguientes. Si se realiza un estudio detenido de los casos reportados por Smaller (28), Theslisig (29) Bratand

(30), y Watts. (31), se observará que tienden a comprobar las teorías de Willis. Kassemeyer (23), King (32), Scudder (33) y Hartman (34), han presentado sendas series de casos de tumores de tipo adenomatoso que tienden a confirmar estas afirmaciones. También han sometido estudios otros cirujanos; entre ellos, Keilty (35), Ludlow (36), Oughterson y Cheever, Clifton y Lindsay, Elliot y Corseaden, Biggs, Thompson, Lane, Traves, etc., autores cuyas opiniones todas se encaminan a asegurar la certeza de las teorías dirigidas a sentar como causa esencialísima en la intussuscepción la presencia de los tumores tanto en niños mayores como en adultos pero muy especialmente en estos últimos.

Según D'Arcy Power. (37) autoridad de merecido renombre en esta materia, la invaginación en los niños es casi siempre espontánea; mientras que la misma lesión cuando ocurre en los adultos siempre o casi siempre se presenta acompañada de alguna lesión predisponente. Oponiéndose a estas teorías muchos autores han adelantado opiniones muy distintas. Algunos afirman que en ciertos casos en los cuales se supone que los tumores han dado lugar a la invaginación, al examinarlos se comprobó que dichos tumores no ocupaban el ápice o cabeza de la invaginación como se alega sucede en la mayoría de estas lesiones. Otros insisten en que en aquellos casos en que la invaginación aparece complicando la presencia de varios tumores, la teoría de la fuerza mecánica, arriba mencionada, no puede ser aceptada. En estos casos debemos aprobar, afirman, que existe algún estímulo anormal ejerciendo su acción directamente sobre la pared intestinal cuya naturaleza aún no ha podido ser explicada a satis-

facción. Nothnagel y Morris (38) opinan que existe una contracción espástica del intestino y que dicha parte al contraerse provoca un punto firme, de fijación, por sobre el cual se escurre inmediatamente el intestino bajo y que al envolver la contracción forma el intussusciens mientras que el extremo contraído se constituye en el intussusceptum. Peyer (39) y Leichtenstern (40) sostienen, por el contrario, que la condición esencial que tiende a producir la intussuscepción es una parálisis local del intestino. Peyer sostiene que el extremo así paralizado forma el intussusciens; Leichtenstern afirma que es el intussusceptum.

La invaginación intestinal en los niños constituye una de las causas más frecuentes de obstrucción intestinal. Decididamente, más de la mitad de todos los casos ocurren durante el primer año de la vida, y, de ellos un grandísimo promedio, entre los cuatro y los nueve meses primeros de la existencia. Griffith (41) asegura que la lesión es sumamente rara en los tres primeros meses pero que se ha observado hasta en el segundo día de existencia, y que es dos o tres veces más corriente en varones que en hembras. Esta es una proporción aceptada por la generalidad. La forma agónica de invaginación que mencionan Griffith, Fischl y otros es de relativa frecuencia en los lactantes y su causa se cree que es excitada por el peristaltismo irregular del intestino que se desarrolla en los últimos momentos que preceden a la muerte.

Según las porciones del intestino que toman parte en el proceso distinguimos las invaginaciones ileocecales, las más corrientes; las cólicas, las ileocólicas y las ilíacas o entéricas. Sus nombres son suficientes a revelar la naturaleza de cada una. Existen, además, las formas agó-

nicas ya referidas, las cuales Halstead (42) insiste en que deben ser diferenciadas de las formas iliacas que se presentan en vida. Los tipos agónicos se forman en los postreros momentos que preceden a la muerte y se observan en las autopsias, predominando en estas las formas iliacas. Las invaginaciones llamadas retrógradas se forman por la intussuscepción de una porción baja del intestino dentro de otra porción más alta. Pueden existir tipos mixtos, dobles y hasta triples; y aún, invaginaciones del apéndice vermiforme las cuales, según Morphy

(43) pueden causar invaginaciones entero-cólicas.

De todas estas variedades, la ileocecal, como queda antes dicho, es la más frecuente. En los niños Leichtenstern la pudo observar en un 44%; Glibbe, en un 70%, Grisel en 82% y Wizin en un 89%. Grisel, a quien se deben estudios muy notables sobre la invaginación en los niños, considera que la frecuencia de los otros tipos es como sigue: Ileocólicas, 11%; entéricas, 5%; cólicas, 2%. Kock y Oerum en un análisis sobre la lesión en los niños presentan las siguientes cifras:

Variedad	% en menores de 1 año	% en mayores de 1 año
1. Ileocecal.	49.5	38.
2. Iliaca.	2.6	9.2
3. Cólica.	12.	23.7
4. Ileocólica	3.5	1.3
5. Mixtas	3.9	1.9
6. Indeterminadas.	28.	25.7

Los autores opinan que un gran número de las invaginaciones por ellos denominadas "indeterminadas" deben considerarse como ileocecales haciendo así aumentar considerablemente la frecuencia de este tipo. Brown, (45) en un análisis de 31 casos en niños demostró que todos pertenecían a la variedad ileocecal. De ellos 64.5% se observaron en la segunda mitad del primer año de vida; 9 casos en los primeros seis meses y los restantes 2 después del primer año de edad. Gray (46) en 20 casos encontró en dos ocasiones la variedad entérica, en 7 la ileocecal, y la ileocólica en 10. Weiss (47) ofrece sus hallazgos en la invaginación en los lactantes y aumenta el porcentaje para la forma entérica a 24%. La ileocecal la fija en 42%, la ileocólica en 10% y en

24% la forma cólica. En los niños considera que un 23% son entéricas, 43% ileocecal, 14% ileocólicas y 26% cólicas. Para los adultos cita un 29.5 entéricas, 34.5 ileocecales, 4.5 ileocólicas y 27% cólicas.

En un informe de 400 casos, Perrin y Lindsay (48) consignan un 6.75% para la variedad entérica, 31.5% para la ileocecal, 1.5% para las compuestas, 9.5% para las retrógradas o ascendentes, y 1.2% para las divertículas de Meckel. Goodall (49) cita los siguientes datos para las invaginaciones de los adultos: Ileocecales, 70.3%; entéricas, 15.3%; cólicas, 13.5%. De los pocos casos que nos ha caído en suerte poder observar personalmente uno ocurrió en un varón menor de seis meses de edad; uno en una hembrita

de 18 meses, otro en una niña de 13 años y 4 en adultos varones, mayores de 40 años todos. En dos adultos y la niña el tipo de invaginación lo fué el ileocecal; en un adulto la lesión fué de la variedad ileocólica, triple. En los otros no se determinó la variedad debido a que se rehusó la autopsia.

Según su curso y modo de desarrollo las invaginaciones se dividen en agudas, subagudas y crónicas, aunque algunos autores se oponen a que se apelliden "subagudas" aquellas lesiones cuyo proceso se ha prolongado más allá del tiempo que se supone suficiente para correr su fase aguda y opinan que una vez transcurrido este período la invaginación es siempre crónica. Los tipos agudos y subagudos afectan tan solo, en su gran generalidad, a los lactantes y niños hasta su segunda infancia. Las formas crónicas son más comunes en los niños mayores y en los adultos.

Un conocimiento preciso de todos los factores que entran en juego en la etiología, sintomatología y patología de estos procesos es de importancia suma ya que las probabilidades de éxito en la intervención terapéutica dependen de su conocimiento y diagnóstico temprano. Las probabilidades de éxito curativo disminuyen a manera que se prolonga la duración del proceso. En la mayoría de los casos, asegura Fischl, son los síntomas tan característicos que el diagnóstico no puede ofrecer ninguna dificultad seria. Las formas crónicas se diferencian y las variedades agudas se distinguen esencialmente entre sí por sus fenómenos clínicos.

Para el especialista el diagnóstico de la invaginación intestinal no implica gran dificultad; pero para el médico práctico que ha de entender en las gene-

ralidades y en las especialidades a la vez, el cuadro, obscuro a veces, de una intususcepción no es bien conocido y su diagnóstico tardío es, nos aventuramos a decir, responsable de una grande mayoría de las muertes que se atribuyen a esta lesión, muertes que en un buen por ciento podrían evitarse tras una rápida intervención de cirugía. No hace muchos días visitamos una niña que por 30 horas padecía un dolor intenso en el vientre con vómitos incoercibles y deposiciones de moco y sangre. Cuando le vimos había tenido un gran vómito de color negro obscuro de carácter bilioso que los padres tomaron por sangre. Presentaba señales de un intenso malestar con crisis repetidas de dolor durante los cuales gritaba débilmente. Mostraba una contracción característica de la cara, movía sus piernitas intranquila y pedía agua incesantemente. Estaba fría, temperatura de 36.6° C. Pulso rápido, pequeño, imperceptible, 140 al minuto. Respiración exagerada, 32 respiraciones por minuto con estertores húmedos esparcidos por todo el tejido pulmonar que podían percibirse a alguna distancia de la enfermita. El examen físico reveló un vientre distendido, blando, timpánico y doloroso, con marcado meteorismo. Durante los accesos de dolor podía verse contraído y se apreciaban muy marcadas algunas asas distendidas del intestino. Con dificultad intentamos palpar aquel vientre. La maniobra se hacía dolorosa pero en los intervalos pudimos palpar una masa tumoral larga y redondeada, en forma de bufarra que ocupaba el sitio del colon ascendente y se extendía a través de la flevura hepática hasta el colon transversal formando un marcado doblez hacia el ombligo donde parecía terminar el tumor. La fosa ilíaca derecha se palpaba vacía.

El examen del recto no mostró nada de particular. Eliminada toda otra posibilidad hicimos un diagnóstico de invaginación intestinal. Pensamos en la única medida que podría salvar aquella tierna vida, una laparotomía de urgencia; pero el estado de la niña, preagónica y con fenómenos típicos de shock; el tiempo transcurrido desde que se iniciara el proceso y la negativa de los padres por temor a una muerte más segura nos privó el intentar la intervención tan arriesgada. Media hora después nos avisaban que la niña había muerto. Solicitamos permiso para practicar una ligera autopsia, el cual nos fué concedido. El examen post-mortem nos confirmó nuestro diagnóstico. La muerte se sucedió a los efectos de una invaginación ileocecal. Más de 14 pulgadas del ileum se habían invaginado dentro del colon a través de la válvula ileocecal. El proceso arrastró consigo al ciego y el ápice de la invaginación se encontraba en el intestino transverso cerca de la curvatura esplénica. La desinvaginación post-mortem no se dificultó y pudimos observar una marcada obstrucción circulatoria con gangrena de todo el intususceptum. Había gran hiperplasia del mesenterio con áreas de tamaño regular presentando un color violáceo oscuro. De haber sido vista esta niña en las primeras 12 a 24 horas no tenemos la menor duda de que una rápida laparotomía y la reducción de la invaginación habrían resultado en una cura segura.

La frecuencia de la tardanza en el diagnóstico se debe en gran parte al hecho claro de que los libros de texto, los más, no describen en detalle la sintomatología inicial. Aún más, en nuestros campos y quizás en muchas de nuestras principales ciudades, si bien nuestra clase médica tiene la suficiente preparación

y el conocimiento real de las posibilidades y los síndromes variados de este cuadro en todos sus curiosos y graves aspectos, cierto es también que nuestro público en su gran mayoría, presenta sus enfermos tarde, cuando ya el diagnóstico se hace por sí solo y en condiciones tales que todo medio para salvarle está fuera de toda consideración.

En los niños la invaginación intestinal se presenta con más frecuencia dentro de los cinco primeros años de vida. El máximo de su incidencia se ha observado del quinto al noveno mes. Uno de los primeros síntomas es el dolor que generalmente se hace acompañar de un cambio muy característico en la expresión de la cara. Existen observaciones en las cuales se afirma que los niños enfermaron mientras se encontraban durmiendo o reposaban contentos y saludables en brazos de alguna nodriza o de su propia madre. El dolor es agudo, repentino, y causa grande inquietud, gritos violentos, retracción de las extremidades inferiores y marcada aversión a toda alimentación. Un sudor profuso baña y enfría toda su piel. Palidece, y al pasar el ataque agudo, el niño se nota agotado sin que se queje apenas. El llanto, generalmente desesperado, puede ser continuo o presentarse en paroxismos más o menos frecuentes según la intensidad y el tipo de la invaginación. El niño está sumamente intranquilo y no duerme. Pasados algunos momentos del primer ataque el paroxismo de dolor se repite, aparecen los vómitos, que pueden ser el síntoma inicial, expelen algunos gases y se evacua inconscientemente. Heubner (50) nos dice que los vómitos suelen ser un síntoma frecuente pero en modo alguno constante. Coincide con D'Elizalde, Virgnolle y Moreno (51) en que cuando se

presentan suelen hacerlo de una manera prematura, siendo en un principio alimenticios, después mucosos y por último biliares. En algunos casos van mezclados con sangre procedente de la mucosa gástrica excesivamente forzada. Raras veces presentan un carácter fecaloide. En el caso de nuestra niña de 18 meses uno de sus últimos vómitos contenía bilis y sangre en considerable cantidad. En ocasiones los vómitos son constantes; raros en otras, y a veces incoercibles. Cuando persisten y toman un carácter decididamente biliar indican, según D'Elizalde y otros, intoxicación o peritonitis. Las invaginaciones del intestino delgado, afirma Fischl, son las que con más frecuencia se hacen acompañar de fenómenos gástricos más violentos.

Las facies peritoneales no tardan en aparecer. Los paroxismos se suceden. El pulso decae al principio, pero luego se torna rápido. Aumenta la respiración y puede haber accesos de disnea. Si los vómitos han sido copiosos el abdomen podrá aparecer blando o escafoide, si no generalmente está normal. La distensión abdominal y el timpanismo son señales inequívocas de peritonitis. Las asas contraídas del intestino pueden, a veces, hacerse visibles fácilmente a través de la pared abdominal durante los accesos del dolor y la palpación del vientre no ofrece grande resistencia o defensa. Pasadas 6 a 12 horas, y a veces más tarde, tras la repetición de los paroxismos aparecen las deposiciones mocosanguinolentas o frecuentemente sanguíneas, síntomas característicos que vienen a hacer desaparecer cualquier duda que pudiera haberse alimentado. D'Elizalde, Virgnolle y Moreno consideran que estos síntomas junto a la ausencia de evacuaciones fecales, el pase de gases y la presencia del

tumor constituyen un síndrome grave, a veces final, que nunca debe ser aguardado para pronunciar un diagnóstico de invaginación cuya espera suele costar vidas preciosas que debemos evitar siempre que se tenga una sospecha justificada y esté el remedio a nuestro alcance. Ello implica, desde luego, una mejor comprensión de los síntomas iniciales y una disposición resuelta de parte del médico general a cooperar más decididamente con las indicaciones del especialista o del cirujano.

Si al llegar a este extremo se descuida esta lesión y se permite correr el tiempo sin que se le ofrezca el tratamiento quirúrgico adecuado pronto se observará en el enfermo cierto grado de estupor y torpeza, vendrá la deshidratación, el timpanismo; vómitos, biliosos al principio, sanguinolentos más tarde; y siguiendo a ellos, la fiebre, las deposiciones fétidas, y muy seguro, la cabeza del tumor prolapándose por el ano, trastorno este no tan infrecuente ya que numerosos autores lo mencionan en sus escritos y de entre varios, Holt(52), ha reportado su frecuencia en 22 ocasiones de 188 casos analizados. El cuadro puede terminar poco después con vómitos de carácter fecaloide, uremia, facies abdominales, convulsiones, coma, y la muerte al fin.

El examen del vientre durante los paroxismos de dolor ofrece serias dificultades para el diagnóstico. En los intervalos entre las crisis dolorosas puede observarse una masa a la palpación cuya localización depende del sitio de la invaginación. Si la intussuscepción es entérica la masa puede localizarse en o cerca de la región del ombligo, mientras que en la forma ileocecal, la cual ya sabemos que es la más corriente, la situación del tumor depende de la extensión de la in-

vaginación. En los comienzos de la enfermedad dicho tumor puede palparse en la región del ciego y colon ascendente. A manera que la invaginación progresa dicha masa puede palparse en la flexura hepática, a través de la parte superior del vientre, en la región esplénica o extendiéndose hacia abajo a lo largo del colon descendente. Así se desarrolla el tumor que Shannon(53) describe como una masa de forma de butifarra, grande, elongada, blanda, esponjosa, muy característica de los casos avanzados.

Taylor(54) afirma que los paroxismos de dolor se deben al esfuerzo violento del peristaltismo intestinal en su evidente forcejeo por librarse de la encarcelación y es entonces, durante el paroxismo, cuando más fácil se hace palpar el asa intestinal afectada; pero coincide, sin embargo, con la generalidad de los autores en que es durante los intervalos del dolor y tras las espiraciones profundas cuando las paredes del abdomen se relajan más que permite que la mano del cirujano defina con mayor certeza la presencia, forma y tamaño del tumor. La cavidad de la fosa ilíaca derecha puede aparecer vacía ya que en su viaje de invaginación el ciego y el colon ascendente han podido pasar al colon transversal o más adelante aún. El mismo Taylor reporta dos casos de intussuscepción cuya cabeza se prolapsaba a través del orificio del ano.

La forma crónica de la invaginación es más rara en los lactantes; rara en los niños y corriente en los adultos. Owen(55) la considera como un mal típico de los adultos, aunque admite su ocurrencia en los niños mayores y hasta en los lactantes. Estas formas pueden haber existido por semanas enteras sin dar lugar a señales o signos de obstrucción o a mos-

trar sangre en las deposiciones. En un caso descrito por Owen, el paciente, un lactante, fué sorprendido repentinamente por un dolor agonizante del abdomen, acompañado de vómitos, que duró muy corto tiempo. Durante los días subsiguientes experimentó varios ataques más, siempre de carácter cólicos y seguidos de vómitos. Luego los ataques se fueron haciendo menos frecuentes y se manifestaban una o dos veces cada dos o tres días. Las deposiciones que antes del proceso se sucedían normalmente comenzaron a ser irregulares pero tras ciertos estímulos efectivos aparecían normales y estaban libres de la presencia de sangre, o a lo más presentaban tan solo pequeñas estrias alguna que otra vez igual a las que suelen sucederse en cualquier niño que padece de obstipación. El síntoma que más preocupaba a los padres de la criatura era el desgaste continuo que se acentuaba de día en día. La temperatura siempre se mantuvo normal.

En el adulto, como ya queda dicho, la invaginación casi siempre es una lesión crónica. Si bien, como en el niño a veces, puede ser fisiológica, su génesis más frecuente, asegura Biggs, es alguna forma de neoplasia. Considerando su larga duración y cronicidad, en algunos casos presente por meses y hasta por años, con periodos de relativa libertad de síntomas alternando con ataques agudos de obstrucción, numerosos autores—Shepard(56), Biggs, Oughterson y Cheever y otros—aseguran que las recidivas en la invaginación intestinal suelen ser mucho más frecuentes de lo que se supone. Shepard ha reportado un caso de esta índole en el cual la invaginación se repitió varias veces habiéndose practicado numerosas operaciones antes de que se realizara la cura radical. Oughterson y Cheever

describen otro caso parecido, muy interesante, al cual agregan doce más recogidos de la literatura. En todos ellos el factor genésico de la invaginación fué siempre un tumor o lesión del intestino. En la operación generalmente se reducía la invaginación o se reseca el intestino pero no se hacía la excisión del tumor lo que ocasionaba una nueva intussuscepción—reinvaginación—y con ella la necesidad de recurrir a operaciones múltiples que pudieron haber sido evitadas si el operador hubiese tenido presente en cada caso el factor etiológico—un tumor—y ofrecido el tratamiento adecuado—la resección o la excisión. Officer (57), en la Revista Médica de Australasia, nos habla de un caso de pólipos múltiples del trayecto intestinal que fué sometido a numerosas intervenciones por procesos de reinvaginación que se sucedían a las operaciones hasta que en la intervención final se extirparon 41 pólipos con la subsiguiente cura del enfermo.

El origen neoplásico de estas lesiones según se presentan en el adulto ha sido extensamente discutido y se ha comprobado por autores y cirujanos de todas partes del orbe. Bien sea acompañando la invaginación, ya complicándola o a veces como único factor etiológico los crecimientos tumorales del tractus intestinal presentan una íntima e inseparable relación con los procesos de intussuscepción fuera de toda discusión. Una ligera revisión de la extensa literatura nos ofrece casos a granel suficientes para comprobar hasta la saciedad estas afirmaciones.

Frecuentemente la invaginación comienza por el ileum como a una o una y media pulgadas de la válvula ileocecal. Una vez invaginado el ileum, al acercarse este a la válvula arrastra consigo al cie-

go que se invagina también y forma una invaginación doble o compuesta. En uno de nuestros casos observamos una situación parecida. El ileum se invaginó dentro del mismo ileum como a una o dos pulgadas de la válvula. Tal parece que el espasmo de la región permitió, tras las violentas contracciones del intestino, el progreso del intussusceptum hacia abajo y arrastrando consigo al ciego penetró hasta el colon ascendente. A esta invaginación siguió la invaginación del ciego, ayudada por la inflamación apendicular. Juntos ambos procesos prosiguieron su viaje hacia abajo a través del colon ascendente al que arrastraron en parte hasta detenerse en el colon transversal dando así lugar a una triple invaginación ileocólica, ileocecal, cecocólica. El ápice de la primera invaginación, la ileocólica, apareció cerca de la corvadura esplénica; el de la segunda invaginación, la ileocecal, en el colon transversal un poco más adelante de la flexura hepática y la tercera o cecocólica, distendida llenaba la fosa de la flexura hepática. La válvula ileocecal se había dilatado grandemente y el apéndice, recrecido y gangrenado, ocupaba un sitio intermedio entre los cilindros de la segunda y tercera invaginación.

Uno de los síntomas más característicos de la intussuscepción es la presencia de evacuaciones mucosanguinolentas y finalmente sanguíneas. La sangre procede de la porción de intestino estrangulada y puede ser expulsada en tal abundancia que la hemorragia sea la causa de la muerte. Sin embargo, este es una eventualidad muy poco frecuente, siendo lo ordinario que la salida de la sangre quede limitada a una o dos cámaras mucosanguinolentas, cuya expulsión puede eventualmente acompañarse de tenes-

mo, sobre todo cuando la invaginación está muy baja. En tales casos el estado puede ofrecer gran analogía con la disentería de la cual debe diferenciarse. Los dos procesos pueden aparecer acompañados en un mismo paciente o la invaginación puede proseguir al trastorno disentérico. La enterocolitis es de un comienzo lento; la invaginación aparece repentina. La segunda casi siempre manifiesta fenómenos de obstrucción que nunca se observan en la primera. Ambas lesiones pueden estar acompañadas de dolor, moco y sangre, pero en la invaginación las deposiciones, al final, solamente contienen moco y sangre o sangre solamente; mientras que en la enteritis aquellas siempre presentan trazas de heces fecales.

La púrpura de Henock puede ser confundida con las invaginaciones. Aquella es más típica de los niños que de los lactantes. El prolapsus rectal puede confundirse con los casos invaginados en los cuales la cabeza o ápice del intussusceptum brota o se prolapsa por el ano. Un examen digital por entre el tumor y los bordes del ano fácilmente permiten establecer un diagnóstico diferencial.

En el curso y síntomas de las invaginaciones, especialmente aquellas causadas por masa tumorales del trayecto intestinal, las primeras manifestaciones, según Biggs, son probablemente, una ligera obstrucción, en los de tumores benignos, seguida más tarde por síntomas de estenosis crónica y quizás invaginaciones recurrentes con finalización de obstrucción completa. Los primeros síntomas pueden no aparecer nunca y el paciente puede ser atacado de repente. Más común los síntomas toman un carácter progresivo y varían con la localización del tumor. Mientras más alta en el intestino

sea la situación de la masa tumoral más tarde aparecerán los síntomas, debido al estado líquido del contenido intestinal. La invaginación recurrente se hace acompañar de dolores cólicos típicos, náuseas pasajeras y delirio repentino; los síntomas pueden presentarse a intervalos irregulares que disminuyen en tiempo y por periodos prolongados antes de manifestarse la obstrucción.

El diagnóstico en casos de invaginación crónica a veces se hace dudoso. En un cuidadoso análisis, Shannou relata varios casos raros con el fin de ilustrar los puntos más difíciles en el diagnóstico. Luego de mencionar las posibilidades que ofrece el examen fluoroscópico tras de una enema opaca, especialmente si la lesión se encuentra situada en el intestino grueso, cita un caso que al principio pasó desapercibido y que luego se observó una masa que sobresalía a través del ano. Fué tratado durante cuatro días por un prolapsus ani. Esclarecido el diagnóstico, hecha la resección sobrevino la muerte. En otro caso los síntomas más notables simulaban una apendicitis aguda. La operación demostró que se trataba de una invaginación. Otro caso muy característico se desarrolló absolutamente sin dolor agudo.

Muchos de los fenómenos de la invaginación crónica no son reconocidos a menudo y tan solo pueden ser interpretados con precisión cuando ya ha transcurrido algún tiempo y sobrevienen señales de estrangulación. Según Fischl, la invaginación crónica prolapsada acusa menos congestión que la aguda y, lo que todavía es más importante, se reduce con más facilidad. Solo si se presentan fenómenos de estrangulación la congestión será mayor, la reducción se hará imposible y tendrá lugar la secreción de ma-

sas moco-purulentas. En los casos donde el ápice del intussusceptum se prolapsa por el ano el tumor puede tener varios centímetros, es de color rojo obscuro, sangra fácilmente y presenta una superficie ulcerada cubierta por una capa de color gris verdoso. Fischl sostiene que antes de que el intussusceptum llegue al ano transcurren varios días y el síntoma es siempre la señal inequívoca de un proceso crónico. Sin embargo, Halstead ha informado un caso en un lactante de cuatro meses de edad quien fué operado tres horas después del comienzo de la enfermedad luego de haberse diagnosticado la lesión al notarse el prolapsus de la cabeza de la invaginación por el ano.

Finalmente los rayos X y muy especialmente la fluoroscopia, por la enema opaca, juegan papel importantísimo en el diagnóstico y la diferenciación de la intussuscepción. En Europa, originalmente, y también en América, este medio, de uso universal hoy día es de gran utilidad para establecer diagnósticos tempranos y sentar los procedimientos a seguir. En estas líneas se han mencionado los nombres de autores tan notables como Perthes (58), Anschuetz (59), Kock y Oerum (60), Retan, (61), Nordentaft (62), Arntzen, L y Helsted, A. (63), Pouliquen (64), Mathieu (65), Stephens, V. R. (66), Faucoult, P. (67), y otros quienes están íntimamente ligados a este medio de diagnosis. Sus diversas teorías y ensayos han establecido métodos y conclusiones que encierran un vivo interés para los que se dediquen con entusiasmo al estudio y tratamiento de estas interesantes y dramáticas lesiones.

No solo en el diagnóstico han demostrado su gran valor sino que además han presentado largas estadísticas de series

enteras en las cuales el tratamiento único de las invaginaciones ha sido asistido grandemente por la ayuda del fluoroscopio y la enema opaca. Retan enuncia un método para el tratamiento no-operativo, de gran interés, del cual haremos mención más adelante. Así mismo Kock y Oerum, en una serie de 400 casos llegan a la conclusión de que la mortalidad en ellos ha sido más baja que en los casos tratados por otros métodos. En su procedimiento para el diagnóstico Retan dice así: "El niño se acuesta horizontalmente sobre la mesa fluoroscópica y se le inyecta por gravedad una solución de barrium en agua a una presión de tres a cuatro pies. El barrium se detendrá a un nivel más bajo que el de la invaginación. Entonces se suspende la entrada de barrium y se observará luego una columna opaca en el colon, y sobre aquella otra columna de gases. Por encima de la última se encontrará la obstrucción.". En la serie de Nordentaft, de cinco casos examinados en niños, cuatro mostraron cuadros característicos de la lesión muy parecidos a los de la invaginación crónica en los adultos. Arntzen y Helsted llegan a la conclusión de que siempre que sospechemos una invaginación en el niño debemos administrar una enema opaca y, si se confirma el diagnóstico, tratemos la reducción bajo el control del fluoroscopio. Faucoult es de opinión que la enema opaca es de ayuda eficaz en el diagnóstico, mucho más aún que como medida operatoria. Reporta un caso en un lactante de diez meses en quien se presentó una invaginación intestinal a consecuencias de un fuerte golpe en el abdomen al caer sobre una mesa. El diagnóstico se confirmó fácilmente por medio de la enema de barrium. En la operación el ápice de la invaginación fué encontrado en el ángulo

lo hepático y se redujo con facilidad. La enema empujó la cabeza de la intussuscepción que originalmente estaba localizada en la fosa ilíaca izquierda llevándola hasta la fosa ilíaca derecha permitiendo una información exacta de la situación.

El curso de la invaginación aguda es siempre grave y tumultuoso. La muerte puede sobrevenir en breves horas. Sin embargo, un gran número de casos dura por días y hasta una semana, pero al fin el resultado fatal llega si la lesión no se atiende a tiempo. La causa inmediata es casi siempre una intoxicación producida por la reabsorción de toxemias de manufactura intestinal. La muerte se produce por shock, por peritonitis o por otras complicaciones finales. Algunos autores y, en particular Griffith, aseguran que la peritonitis es una complicación rara en estas lesiones.

En los niños mayores la enfermedad puede durar un par de semanas y hasta más. En los adultos es corriente su progreso hasta la cronicidad en cuya forma dura meses y años en algunos casos raros, en los cuales se observan marcados períodos de aparente salud. En algunos casos es posible la curación espontánea o natural por destrucción gangrenosa de los cilindros interiores y su evacuación por el ano. Pero es esta una eventualidad rara con la cual nunca debemos de contar. Treves(68) hace referencia a la curación espontánea o natural y dice que si la invaginación resultare irreducible entonces la curación por reducción espontánea así como la reducción por medios forzados o por laparotomía ha de resultar imposible. Sin embargo, afirma, si los tejidos de la masa enferma se pegan unos a otros por adherencias alrededor del cuello de la invaginación, dichas partes adquieren una posición ventajosi-

ma para recuperar espontáneamente eliminando el intussusceptum gangrenado. Thompson(69) ha descrito un caso de esta índole en el cual la curación espontánea se realizó por eliminación. Llega a creer que este método muy bien pudo haber sido el más frecuente en la terminación de aquellos casos de invaginación que se salvaban en los días que precedieron al advenimiento de la era quirúrgica para estas lesiones. No nos extraña la veracidad de esta versión ya que creemos que es ese el medio feliz en que aún terminan hoy día, en nuestros campos muchos de los casos que a menudo pasan desatendidos y que logran salir con vida después de la tragedia de una intussuscepción. De todos es notorio la aversión de nuestros campesinos, en su generalidad, a todo lo que implique una intervención de cirugía; su negligencia imperdonable, su ignorancia y su incredulidad, en ocasiones culpables de muchos de los lamentables desastres que de cuando en cuando comueven al espíritu menos observador.

La desinvaginación espontánea antes de que sobrevengan fenómenos más graves de estrangulación o de fuertes adherencias entre las diversas paredes de los cilindros que forman la invaginación es siempre posible, pero ocurre muy excepcionalmente. En algunas ocasiones ha sobrevenido la estenosis intestinal después del desprendimiento y eliminación del intussusceptum gangrenado. Después de todo, asegura Fischl, nunca debemos contar con estas terminaciones relativamente favorables pasadas las cuales es todavía fácil que ocurra un mal desenlace debido a la peritonitis, la neumonía, la infección séptica u otras complicaciones análogas que pueden desarrollarse más tarde. En toda invaginación aguda aban-

donada a su propia suerte hemos de esperar con la mayor seguridad una terminación fatal.

En los casos de invaginación crónica las probabilidades son más alentadoras ya que su duración se extiende por semanas y hasta por años, pero tampoco debe esperarse una curación espontánea. Es lo cierto que en esta forma y en cualquier momento de su curso variable existe el grave peligro de que sobrevenga alguna estrangulación aguda, repentina, que pueda poner en serio peligro la vida del paciente. Un diagnóstico precoz y una rápida intervención a su debido tiempo son las indicaciones precisas si se desea evitar graves riesgos, complicaciones indeseadas y consecuencias desagradables.

Hace algunos años, en octubre de 1924, fuimos expectadores en una de esas tragedias lastimosas que jamás pueden ser olvidadas. J. A., varón, de 44 años, blanco, casado, con residencia en uno de los barrios de la zona rural de Lares. Con anterioridad a esta fecha visitaba frecuentemente nuestra consulta. Sufría de trastornos sugestivos de úlcera duodenal. En la mañana del día 24 se presentó en nuestra clínica en un estado lamentable de postración e indiferencia sin que apenas pudiera darnos detalles de su dolencia. Por varias semanas venía sufriendo de fuertes crisis de dolor cólico acompañados de muchos vómitos y evacuaciones de sangre. Al principio estuvo muy estreñido, pero luego a fuerza de purgantes y algunas enemas lograba mover sus intestinos con relativa frecuencia. Los accesos de dolor se empeoraban cada vez que tomaba algún alimento y eran siempre seguidos de vómitos. Más tarde las crisis de dolor se fueron retardando y solamente se presentaban cada dos o

tres días, pero observó que las deposiciones tenían moco y pequeñas muestras de sangre. Luego empezó a notar que se le estaba formando un tumor blando y doloroso en el costado derecho del vientre. Al mismo tiempo sentía mucho meteorismo y gran dificultad para expulsar los gases. La tarde antes al día en que fué traído a la clínica se tomó un purgante. Una hora después le atacó un fuerte dolor seguido de vómitos muy violentos y tuvo varias deposiciones moco-sanguinolentas y finalmente sanguíneas enteramente. A la mañana siguiente le metieron en una hamaca para traerlo a la clínica.

Al examen observamos un hombre de mediana edad en profundo estado de postración mostrando señales evidentes de una intensa toxemia y marcadas fauces abdominales. Parecía sufrir un dolor muy intenso, se quejaba débilmente, tenía la cara típicamente contraída, como sucede corrientemente en los lactantes y mostraba señales de gran intranquilidad. Vomitaba una materia de carácter bilioso y expresaba constantes deseos de evacuar pero sin resultado positivo alguno, y no podía expulsar los gases. Había un marcado meteorismo que se acentuaba con cada crisis de dolor durante las cuales fácilmente se podían contar sus asas intestinales. Sus ropas interiores y la región alrededor del ano estaban manchadas de sangre. El examen del vientre no se dificultó pero todo intento de palpación era seguido por un acceso de dolor y vómitos ofensivos. En el costado derecho se palpaba una masa larga, redondeada, blanda y dolorosa, como de tres pulgadas de grueso por unas nueve o diez de largo que ocupaba la región del ciego y parte del colon ascendente. La piel estaba húmeda, fría; la temperatura era

de 37° C., el pulso rápido, pequeño, inconstante y con marcadas intermitencias. El conteo celular dió una leucocitosis de 18,000. Se hizo un diagnóstico preliminar de invaginación intestinal u obstrucción y se hizo trasladar al enfermo al viejo Hospital Municipal para operación inmediata en un intento desesperado para salvarle la vida. Nuestras esperanzas fueron burladas por algunos momentos después de haber llegado al hospital reanuda su jornada de la vida.

El examen post-mortem nos mostró una invaginación estrangulada de tipo ileocecal. El ciego, con el ileum detrás, se había invaginado dentro del colon. La válvula ileocecal que componía la cabeza de la intussuscepción se encontró cerca del ángulo hepático. La desinvaginación se hizo casi imposible sin recurrir a roturas inevitables de los cilindros internos, los cuales estaban firmemente agarrados por densas bandas de adherencias. Parte del ileum que formaba el intussusceptum desde el cuello hacia abajo estaba completamente sangrenado. No se observó la presencia de tumor alguno en todo el trayecto intestinal pero sí pudimos reconocer un número considerable de pequeñas ulceritas semejantes a los parches de Peyer que invadían la mucosa del ciego y del ileum en las cercanías de la válvula ileocecal. En toda la región se observaba una intensa infiltración con edema de las estructuras. Hacia el lado ilíaco de la válvula se encontraba una ulcerita pequeña cubierta por un coágulo de sangre. No se hizo examen microscópico de la lesión.

Este cuadro desgraciado nos pone de manifiesto los serios y graves peligros de la invaginación crónica si se agudiza por un proceso de obstrucción o estrangulación y nos recuerda la conveniencia del

diagnóstico precoz. No dudamos que de haberse observado este paciente algunos días u horas antes de que se estableciera la estrangulación aguda, la laparotomía seguida de aquellas maniobras que la patología presente hubieran indicado habría sido salvadora para aquel hombre.

Por fortuna no siempre corre una suerte tan dramática la invaginación crónica. El tercer caso que vamos a referir, de nuestra corta experiencia, nos ofrece una idea de lo que puede hacerse en algunos de estos seres no importa lo desesperado de su situación. B. J., de 35 años, casado, blanco, del barrio Pezuela de Lares. Fué operado en el Hospital Municipal de esta población el día 10 de octubre y dado de alta el 23 del mismo mes, 1932, con un diagnóstico de "enrado." Tres semanas antes de su ingreso al hospital visitó nuestra consulta quejándose de ataques de dolor cólico, muy fuertes en todo el vientre y en particular en la mitad inferior del abdomen y hacia la fosa ilíaca derecha. El dolor de varios días de duración, tal vez más de una semana, se repetía por crisis agudas que le obligaban a retorcerse en desesperación. Los primeros días había tenido muchos vómitos; en los días en que nos visitó habían desaparecido casi totalmente. Su molestia principal, nos decía, era el dolor, casi continuo, una enorme sensación de peso en todo el bajo vientre y que, a pesar de las muchas enemas y purgantes que se había administrado no conseguía mover el vientre con facilidad. Negó la presencia de sangre o de moco en las evacuaciones. El estado general era el de un hombre encorvado por el dolor, desgastado físicamente y evidenciando señales claras de intoxicación. A pesar de que se quejaba de fiebre su temperatura axilar tan solo alcanzaba a 37° C. El vientre



Fig. No. I—(Diagramática)

Obsérvese el ileum distendido invaginándose dentro del colon. El ciego está ausente, invaginado dentro del colon ascendente y el colon ascendente invaginándose, en parte, para formar la masa tumoral de gran tamaño que ocupa la fosa hepática simulando mal de Hirschsprung. Véase el vacío notable en la fosa ilíaca derecha.

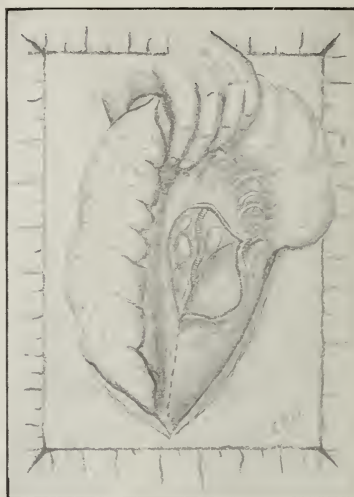


Fig. No. II

Inmovilización del colon cerca de la fosa hepática y exposición de vasos y ganglios del mesenterio.

estaba flácido en su mitad superior, tenso y doloroso hacia la fosa ilíaca derecha en donde se podía palpar una masa redondeada, blanduza, sensible al tacto y dolorosa a la presión. Hicimos un diagnóstico tentativo de absceso apendicular y tratamos de inducirlo a que se reclinara en el Hospital Municipal para operarlo. Rehusó y se volvió a su casa de campo. Ocho días más tarde apareció otra vez en mi oficina, en esta ocasión, traído en una hamaca. Nos repitió la historia de la semana anterior con la desventaja de que ahora los vómitos eran incoherentes, y las deposiciones casi en su totalidad contenían gran cantidad de moco y bastante sangre. El dolor era menos frecuente, su estado mucho más débil y el desgaste más progresivo. La fosa ilíaca derecha estaba vacía y la masa tumoral se palpaba ocupando el colon ascendente hacia la flexura hepática y en la región epigástrica sitio a donde ahora

refería el dolor con más intensidad. El estómago se palpaba duro y extremadamente sensible. Modificamos nuestro diagnóstico anterior por el de invaginación como complicación del proceso apendicular y por toda prescripción le enviamos a donde el Dr. Sein, Director entonces del Hospital Municipal, con muestras impresionantes las cuales confirmó y no vaciló en hospitalizarle. A la mañana siguiente cuando nos disponíamos a operarle apareció de repente la esposa con una hamaca y algunos peones. Había soñado que su esposo se moría si lo operaban y se disponía a llevárselo para que muriera en su casa. Tratamos de convencerlos pero todo esfuerzo fué en vano. Una semana más tarde cuando tanto el compañero Sein como nosotros creíamos que

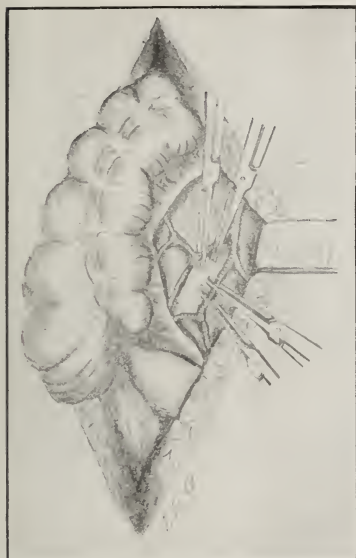


Fig. No. III

Progreso de la movilización del colon y extensión de la maniobra hacia las estructuras comprimidas alrededor del cuello de la invaginación. (Mesocolon, mesoapéndix y mesenterio ilíaco.) Vasos de la región cogidos entre pinzas próximos a ser ligados antes de seccionarlos.

nuestro paciente había fallecido, otra vez la hamaca, para sorpresa nuestra, nos traía a aquel enfermo que más bien era un cadáver que un ser viviente.

Un nuevo examen y una nueva decepción. Facies peritonales, distensión abdominal, timpanismo moderado, meteorismo. Masa tumoral en forma de butifarra en la fosa ilíaca izquierda extendiéndose al colon descendente y abdomen superior. Abdomen doloroso. Obstrucción total. Vómitos de carácter fecaloide. Temperatura 36.4° C. Pulso 104.

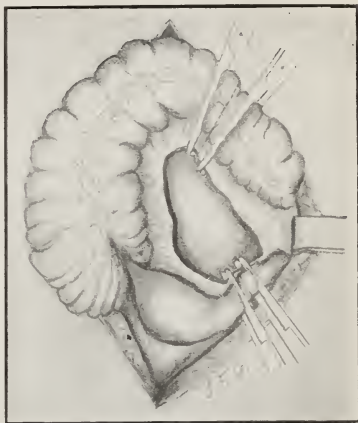


Fig. No. IV

Movilización terminada y aplicación de pinzas preliminar a la resección del tumor en masa.

Respiración 22. Intenso desgaste; piel húmeda, lengua seca, emaciación marcada. Ligero peritonismo, mente despejada. Diagnóstico, invaginación intestinal; obstrucción. Operación la misma tarde. Anestesia general por el éter. Incisión para-media, derecha, como de cinco a seis pulgadas. Exudado peritoneal abundante. Asa distendida del ileum se adentra al incidir el peritoneo.

Examen: Ileum distendido dos o tres veces su tamaño natural en una extensión de 6 a 7 pulgadas, (Fig. I), invaginándose dentro del colon. Ciego ausente, invaginado dentro del colon ascendente y colon ascendente invaginado en parte formando masa tumoral de gran tamaño cerca de la fosa hepática simulando mal de Hirschprung, incluye flexura hepática y se extiende al colon transverso hasta cerca de la flexura esplénica. Marcado doblez en colon transverso con ápice

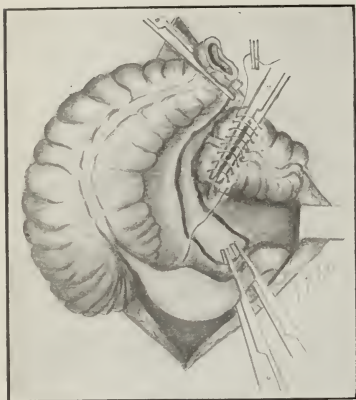


Fig. No. V

Se ha terminado la resección del colon transverso. El extremo más distal se está cerrando por medio de una sutura de Cushing para luego ser reinvaginada por una segunda sutura de Cushing. En la resección del ileum se ha seguido el mismo procedimiento. La continuación del intestino se restableció a través de una anastomosis lateral luego de haber peritonizado convenientemente toda zona desnuda.

de la invaginación localizada en fosa ilíaca izquierda. Firmes bandas fijan el colon en la flexura hepática. El mesocolon de la región cecocólica y el mesenterio de la porción iliar apretujados a la entrada del cuello de la invaginación, amenazando rotura y presa de gran edema, congestión e hiperplasia. Gran cantidad de exudado seroso y notable friabilidad de todas las estructuras. La reducción es imposible por el peligro inmediato de una rotura. La constricción del cuello de la invaginación sobre el ileum es rígida y sostenida por sólidas adherencias. Se abrió el colon en una buena extensión y con dificultad pudo examinarse la masa que contenía al ciego, parte del colon ascendente, la invaginación



Fig. No. VI

Invaginación Triple (Diagramática)
(a) Invaginación Ileo-Cólica. (b) Invaginación Ceco-Cólica. (c) Invaginación Ilio-Iliar. (d) Intussusceptum Ilio-Iliar. (e) Intussusceptum Ileo-Cólico. (f) Intussusceptum Ceco-Cólico. (g) Ileum distendido.

ileocólica y otra masa más extensa que se extendía hacia adelante por la luz del intestino (Fig. 6, 7) y que debido al estado friable de las estructuras no era posible examinar.

Convencidos de la futilidad de cualquier intento de reducción de la invaginación hubimos de decidir entre la enterostomía, la anastomosis ileocólica, la resección o el ano contra natural, se cerró temporalmente la incisión en el colon y nos decidimos por una resección en bloque de toda la masa, a pesar del estado del enfermo y de los graves riesgos que una empresa de esta índole le implicaba. Rotas o cortadas entre ligaduras las bandas y adherencias y movilizadas el ciego, colon ascendente, la flexura hepática y una pequeña porción del colon transverso, se procedió a la resección del tumor en masa según la técnica cuyos puntos esenciales aparecen gráficamente detallados en las figuras ad-

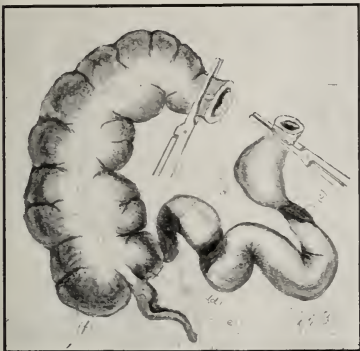


Fig. No. VII

Figura semi-diagramática del tumor, extirpado en masa, según podía observarse luego de abierto el colon—el intussusciens más externo—y desinvaginado el proceso. (a, b, c, d, e), zonas de mortificación y gangrena. (f), Incisión a lo largo del colon y el ciego para examen y reposición post-operatoria.

juntas al texto. La continuación del intestino se restableció por medio de una anastomosis ileocólica lateral. Se peritonizó toda la región desnuda y se terminó la toilet abdominal con relativa facilidad. Se dejaron dos tubos de drenaje, uno en la fosa hepática y el otro en la íliaca derecha con salida hacia el ángulo inferior de la herida y se cerró el peritoneo y el vientre con cuatro planos de suturas corridas.

Para maravilla de todos el paciente fué al tercer día que cede al quinto. Enema conducido a su cama en magníficas condiciones, dados su estado físico y la magnitud de la intervención. Se le administraron grandes cantidades de solución salina alternando con soluciones glucosadas por vía intravenosa y subcutánea y gotas de Morphy per rectum, continua, A intervalos regulares, morfina, adrenalina, alcanfor. Nada por por vía oral. A

las 48 horas cucharaditas de té de naranjo; a las 72, leche y otros líquidos. Ligero peritonismo empieza a observarse efectiva al cuarto día con continuación de deposiciones y pase de gases normalmente. Se formó un absceso de la grasa por infección de la herida el cual se drenó por una incisión lateral a la herida. La convalecencia siguió un curso bastante normal de ahí en adelante y fué dado de alta el 23 de octubre, curado, catorce días después de la operación. El día 8 de noviembre volvimos a ver a nuestro enfermo, feliz y contento, mientras ejercía sus derechos electorales en uno de los colegios de la población. Aparentemente su salud y el estado de sus intestinos era inmejorable, sin que se quejara de dificultad alguna.

El examen macroscópico del tumor reveló la composición de la masa en una invaginación triple. (Véase la fig. 6.) Una de tipo ileocólica que en su viaje hacia abajo arrastró consigo al ciego y al apéndice formando otra, cecocólica, y, finalmente, otra invaginación del ileum dentro del mismo ileum cuya cabeza o ápice avanzó a través del cuello mismo de la invaginación ileocólica (Fig. 6), atravesó toda la luz de este intussusceptum y se abrió paso por entre los bordes comprimidos del referido intussusceptum en su ápice, penetrando en el intestino transverso y progresando hasta cerca de la curvatura esplénica, a donde fué a formar la cabeza de la invaginación ilioileal, la más baja en la triple invaginación, habiendo sido esta forma ilioileal la más alta y quizás la última en formarse. A la cabeza de la invaginación ilioilial, cuyo intussusciens estaba bastante distendido por gases, exudado intestinal y alguna sangre negra, en descompo-

sición, le seguía como a dos o tres pulgadas la cabeza o ápice de la segunda invaginación, originalmente, la ileocólica, que comprimió y formaba una especie de segundo cuello en el intussusceptum ilioliar. En una zona como a 14 pulgadas de la válvula ileocecal se observaba una area extensa de mortificación gangrenada del ileum como de unos tres o cuatro centímetros de extensión que envolvía toda la circunferencia del vaso comprimido. (Fig. 7). La invaginación ileocólica franqueó la válvula ileocecal y con ella como ápice o cabeza arrastró la región cecal incluyendo al ciego y el apéndice con todo su mesenterio y mesocolon. El ciego, cargando con parte del colon transverso podía observarse dentro de este mismo vaso, cerca de la flexura hepática, distendiéndolo y arropando, pudiéramos decir, el resto del proceso invaginado. La estructura, distendida también y bastante friable, ocupaba todo el interior restante de aquel vaso y comprimía fuertemente los demás cilindros invaginados a los cuales estaba firmemente adherido. La presión del ciego sobre la invaginación ileocólica y la de esta sobre la porción más próxima del intussusceptum ilioliar causaba una obstrucción y estrangulación en el cuello de este proceso con obstrucción circulatoria y gangrena de un area del vaso que envolvía toda la circunferencia y se extendía a lo largo del ileum hasta cerca de la válvula ileocecal. Una tercera zona de gangrena, bastante ulcerada, se notaba en el ileum como a 22 pulgadas de la válvula ileocecal, como de cinco a siete centímetros de extensión, que correspondía con la porción más próxima del ileum a su entrada en el cuello de la invaginación ilioliar. El ciego mostraba pequeñas areas de mortificación hacia la inserción de la válvula ileo-

cecal y cerca del nacimiento del apéndice vermiforme. Esta última estructura presentaba una concreción fecal del tamaño de un garbanzo que obstruía su luz cerca de su inserción al ciego. Mostraba una zona de gangrena en su lado mesentérico que se extendía hasta la misma válvula ileocecal. El órgano estaba distendido, mostraba señales de inflamación crónica y se adhería fuertemente al ciego posteriormente. La porción del ileum más próxima a la invaginación ilioliar, como ya hemos dicho estaba distendida como a dos o tres veces su tamaño normal en una extensión como de cuatro a seis pulgadas. Se notaba friable y privada de su vitalidad en su mayor parte por lo que se prefirió situar la resección de esta porción del ileum a unas dos pulgadas más arriba de dicha región. En total se extirparon cerca de 30 pulgadas del ileum, el ciego, el colon ascendente, la flexura hepática y una parte del colon transverso.

Este caso tiene el interés especial, que bien vale la pena de que se informe, de constituir un tipo raro de invaginación en el cual entran en juego tres invaginaciones, combinadas en una, de tipos distintos, a saber: Una mesentérica-ilioliar; una segunda ileocólica y la tercera cecocólica. Fischl, Oschsner, Oughterson, Halstead y otros mencionan estos tipos triples o combinados y hacen énfasis sobre sus rarezas. De notarse también es su larga duración—más de cuatro semanas desde que comenzó el proceso—sin que se manifestaran fenómenos finales y la muerte por necesidad. La resistencia orgánica parece haber sido aumentada por un proceso que bien podríamos llamar de auto vacunación posible en esta clase de enfermos que aumentara las defensas por la formación de numerosos

anticuerpos capaces de combatir la formación de las toxinas y prevenir su absorción por las corrientes sanguíneas. No de otro modo se explica cómo pueda resistir y vivir abandonado a su propia suerte un individuo que lleva consigo una lesión como la que nos ocupa y que a pesar de la enorme cantidad de materias tóxicas que por necesidad se forman en todo el aparato intestinal, conserve sus energías, sostenga la vida y, ya en sus postrimerías tolere una intervención cuya magnitud siempre ofrece grandes y muy serios peligros, amen de los riesgos con que está acompañada la narcosis de larga duración por fuerza requerida. Digna es de admirarse su rápida y relativamente tranquila convalecencia, apenas molestada por una ligera peritonitis (peritonismo, la llamaríamos) y un absceso de regulares dimensiones por infección de la grasa.

No así nos sucedió con otro de nuestros casos cuya autopsia practicada en agosto 5 de 1932 confirmó nuestro diagnóstico clínico hecho algunas horas antes de la muerte del enfermo. En la mañana de dicho día, mientras atendíamos la consulta del Hospital Municipal, por ausencia del Dr. Sein, fuimos llamados con urgencia desde la Clínica San José, donde nos esperaba un hombre en estado grave que se quejaba de un intenso dolor en el vientre. Como nos dilataríamos algunos minutos, desesperado, nuestro hombre se presentó, por sus propios pies, en el hospital pidiendo que de favor le diéramos algo que le aliviara aquel horrible dolor.

Le condujimos seguido a la sala de exámenes. Aquel hombre no era más que una sombra de sí mismo. Le animaba su espíritu de campesino fuerte que no se rinde y que en lucha con el dolor busca,

aunque por desgracia tarde, algún alivio para su mal. Con semblante contraído, mostrando señales imborrables de un intenso sufrir, se subido con dificultad a la mesa de exámenes y mientras se reclinaba encoge sus piernas y lanza gritos que más bien que de dolor son de agonía. Gran dificultad nos ofreció al poder conseguir los escasos datos de su historial, pues en su desesperación, aturdido y presa de suma intranquilidad sólo daba riendas a su dolor sin poder acaso coordinar ideas en respuestas a nuestras preguntas. Después de inyectarle una dosis de morfina conseguimos calmarle un poco y con dificultad nos relató lo que sigue: Hace tres días que sufría aquel dolor que, afirma, le atacó repentinamente y no se le ha aliviado más. Ha tenido vómitos, de cuya naturaleza no sabe dar detalles. Estaba estreñido sin poder evacuar desde que cayó. Los purgantes, se ha tomado tres que han empeorado su situación, no le hacen efecto, mejor los vomita; y las enemas las devuelve claras o conteniendo algunos pedazos de flema, según él, y moco. Ultimamente está evacuando la sangre y siente un tumor por detrás como si se le quisieran salir los intestinos.

El examen físico revela un cuadro desgarrador. Emaciado, desnutrido, pálido, frío. Sudor profuso, pulso rápido, imperceptible, temperatura subnormal, 36°. Respiración angustiosa, 34 por minuto. Lengua saburral, seca; facies peritoneales marcadas, intensa toxemia. Vientre flácido, sin distensión, escaso meteorismo. Muy escasa resistencia de los rectos abdominales. Masa tumoral visible en la fosa iliaca izquierda acentuada por los esfuerzos expiratorios. La exploración revela una masa tumoral, larga, redondeada, de forma de butifarra, que se extiende desde el ombligo en dirección del

colon descendente hacia la fosa sigmoidea y se pierde dentro de la cavidad de la pelvis. La fosa iliaca derecha está vacía y ofrece muy poca resistencia. El bajo vientre está lleno y blandujo y el paciente experimenta una desagradable sensación de peso y orina inconsciente. El examen rectal muestra un tumor de forma polipoide que sale por el orificio del ano a cuya base pedicular, cerca de los bordes esfintéricos se palpa y observa con facilidad un proceso de forma aplanada del intestino, típico de os uteri. Al pasar el dedo enguantado por entre las paredes del ano y el proceso prolapsado notamos que no se palpaba repliegue envolvente alguno que fuera sugestivo del prolapsus del recto. Tanto el tumor como la porción de intestino prolapsada sangran con facilidad y la maniobra parecía ser muy dolorosa. Su superficie estaba cubierta por una capa gris verdosa de olor sumamente ofensivo. El tumor asemeja, como ya queda dicho, un pólipo adherido por un proceso pedicular a los bordes del ano. Se hizo un diagnóstico preliminar de invaginación del sigmoide, causado, probablemente por pólipos y mientras se instituían las medidas preparatorias para la operación, se le condujo a una cama, y como se quejara mucho después de las maniobras de investigación se le administró otro cuarto de gramo de morfina por vía subcutánea. Siguen algunos vómitos intensamente biliosos; luego delirio incoherente, gran intranquilidad; flaquea el pulso, se humedece nuevamente la piel y se establece un estado de shock del cual salió luego de administrársele 500 cc. de solución salina por vía intravenosa a la cual se le agregó un cc. de solución de adrenalina al uno por mil. Dado el estado de gravedad y seguros de que en aquellas condiciones

nada podríamos hacer por la cirugía se decidió instituir o continuar las indicaciones tendentes a sostener el organismo. Pocas horas después, entre dos y tres de la tarde nos avisaba la enfermera que Lajara, así se llamaba el enfermo, había muerto. Nos trasladamos al hospital y solicitamos permiso de los familiares para practicar una autopsia fundándonos en que era necesaria para determinar la causa de la muerte. A regañadientes se nos permitió abrir aquel vientre y el examen confirmó nuestro diagnóstico.

La lesión era una invaginación de tipo ileocólica que arrastró tras sí al ciego y el apéndice y cuya cabeza, en el corto espacio de tres días, progresó a través del intestino ancho hasta franquear el esfínter del ano y prolapsarse por delante de éste. La causa, sin lugar a dudas, lo fué un pólipo de la pared intestinal cerca de la válvula ileocecal que servía de cabeza de la invaginación y a la cual estaba adherido. El pólipo medía cinco y medio por tres cc. en sus mayores dimensiones.

El curso rápido de éste contrasta a primera vista con el más crónico seguido por el del paciente anterior. Si la historia que nos relataron, tanto el enfermo primero como sus familiares después es cierta, el presente es un caso de invaginación aguda en el adulto, tipo considerado por todos los autores como muy raro en esta etapa de la vida. Indudablemente que el proceso fué mucho más rápido y más completo en este segundo caso, mientras que en el primero la teoría de auto-inmunización o auto-vacunación fué factor importantísimo en la evasión de los productos de toxemia intestinal que permitiera un resultado tan sorprendentemente feliz. Al mismo tiempo, ambos casos nos dan una idea de como en el adulto se tolera la invaginación con relativa

libertad de síntomas graves hasta que se acentúan los fenómenos finales de obstrucción y de como éstos hácense esperar hasta ofrecer una oportunidad de diagnóstico que pueda permitir una posible curación radical.

El pronóstico de la invaginación aguda es siempre grave, especialmente en los lactantes y niños, donde con más frecuencia se observa esta lesión. Es fatal siempre si a su tiempo no se instituye un tratamiento rápido. Es peligroso instituir el tratamiento expectante o esperar la cura natural o espontánea. Fischl dice que los resultados más favorables pueden esperarse en las invaginaciones del tipo ileocólicas cuya mortalidad la estima en 32%, al par que la intussuscepción ileocecal asciende a 39.5% y en la del intestino delgado a 50%.

En la invaginación crónica el pronóstico siempre es serio y también está en vuelta la necesidad de un diagnóstico rápido al cual debe seguirse siempre una intervención urgente para prevenir fatales consecuencias; pero siendo esta una lesión del adulto, en la mayoría de los casos, su curso lento permite alguna espera mientras se esclarece una duda que pueda haber existido o se consigue la curación espontánea. Sin embargo, siempre es peligroso esperar ya que sabemos como en cualquier momento pueden sobrevenir fenómenos de obstrucción o estrangulación agudas que pongan en peligro el balance de las probabilidades que a su favor pudiera haber tenido cualquier caso dado de invaginación crónica.

El tratamiento debe limitarse a una sola indicación. Deshacer la invaginación. Quien consiga este fin no está obligado a hacer nada más y todo cuanto realice en adición, salvo marcadas indicaciones de carácter especial, no está justificado.

Fischl dice que este resultado puede conseguirse por dos medios distintos: El tratamiento incruento; las indicaciones quirúrgicas. En los tiempos modernos por efecto del predominio de los métodos asépticos y de las técnicas recientes y seguras, producto del esfuerzo y la práctica extensa de los mil y mil maestros que han sabido dedicar su vida entera al desarrollo de una cirugía segura, se ha llegado a perder el miedo a las tragedias del abdomen y los métodos incruentos han cedido muy ligeramente, su puesto de honor a los métodos quirúrgicos, los más seguros, los más eficientes y los que, todas las circunstancias iguales, ofrecen el medio eficaz para brindar el restablecimiento rápido al paciente que, víctima de una catástrofe de la naturaleza que nos ocupa, pone su seguridad y su vida en nuestras manos y a nuestros cuidados. La tendencia a perder tiempo precioso con el empleo de manipulaciones terapéuticas de naturaleza incruenta, como las inyecciones acuosas, las insuflaciones de aire o de oxígeno, han cedido su puesto a las laparotomías, y en la práctica general, con raras excepciones y muy respetadas ocasiones, en los días que corremos, una rápida intervención de cirugía que evite tardanzas innecesarias y economice vidas, si la operación se practica a tiempo y bajo métodos asépticos que aseguren un resultado feliz, y en manos dispuestas a no realizar más de lo necesario contentándose con sólo hacer aquello que la urgencia indique y que sea, a todas luces, más seguro para la estabilidad del paciente.

Fischl, y con él Clubbe, (70) Wilkin-son (71), Hond (72), Eve (73) y otros consideran demasiado apurado este proceder y opinan que en los casos recientes que se presentan al médico pocas horas después

de haberse iniciado los síntomas, podría ensayarse, con precación, el empleo de alguna enema acuosa tibia, a alguna presión, tres cuartos a un metro, por ejemplo, manteniendo siempre elevada la pelvis. Insisten en que los enfermos así tratados deben tenerse bajo constante atención, pues la invaginación puede repetirse en cualquier instante durante los días sucesivos. El reposo del intestino por medio de la dieta y el opio es inminente.

Entre los sostenedores de las teorías incruentas de Clubbe, Wilkinson, Fischl y otros, prestigian la lista de cirujanos de reputación intachable tales como Kock y Oerum, Retan, Nordentaft, Arntzen, Kilsted (74), Mathien, Stephen, Fancolt y muchos otros cuyos nombres harían prolijo este trabajo. Según los informes de Kock y Oerum los resultados finales en 400 casos tratados por este método fueron muy satisfactorios y la mortalidad fué más baja que en casos tratados por medios quirúrgicos.

En la exposición de su método Retan, luego de establecer las reglas para el diagnóstico de la invaginación bajo el fluoróscopo ayudado por la enema de barrium, según lo hemos descrito más arriba pasa a describir su técnica seguida en el tratamiento para reducir la invaginación por medios antiquirúrgicos. Una vez localizada la intussuscepción o la obstrucción coloca una mano a través del asa distendida y ejerce bastante presión sobre el sigmoide para evitar el escape del barrium. Con la otra mano hace presión cuidadosa e intermitente sobre el colon con el fin de hacer pasar la columna de barrium hacia arriba. En su progreso el barrium fuerza el gas hacia adelante causando la distensión del colon y ejerciendo una presión graduada contra la obstrucción. Observa en el fluoróscopo

el progreso y resultado de la manobra. Si la obstrucción no cede se ve que la columna de barrium retorna tan pronto cesa la presión sobre el colon. Si la obstrucción obedece y cede se observará que el barrium llena enteramente el colon. Luego se examina y estudia detenidamente la conformación del intestino y si este no se visualiza a perfección, recomienda se proceda sin pérdida de tiempo a la operación. Nordentaft menciona cinco casos tratados por medios incruentos y bajo control del fluoróscopo, tres de ellos con éxito completo. De los operados falleció uno. Arntzen y Halstead, en su defensa del método, recomiendan que siempre que se sospeche una intussuscepción en un niño o adulto debemos administrar una enema opaca y si se confirma el diagnóstico estamos en el deber de intentar su reposición bajo el control del fluoróscopo y por medios incruentos.

Perthes, ferviente patrocinador del método incruento, especialmente en la invaginación aguda de los niños aconseja que se trate conservativamente la lesión hasta la edad de uno a uno y medio años. Anschuetz, en el Congreso Médico de 1925, llamó la atención hacia la creciente influencia ejercida en toda Europa por las teorías de Perthes, las cuales consideraba peligrosas si se adoptaban como el método de elección, con particularidad en la invaginación aguda de los niños. Recomienda el tratamiento quirúrgico en todos los casos de esta índole y asegura que en Inglaterra donde ha habido una grande experiencia en el campo de esta lesión este plan de tratamiento es siempre el más recomendado. Compara los estudios de Kiel y los de Kock y Oerum, los cuales incluyen las investigaciones realizadas en los hospitales daneses y llega a la conclusión de que todo

caso de invaginación aguda, en cualquier edad, debe ser operado tan pronto como sea posible. El tratamiento conservador de la intussuscepción que aparentemente parece ofrecer éxito, afirma, tan sólo produce una desinvaginación parcial. El método casi siempre requiere una narcosis y si el procedimiento fracasa hay siempre el temor de una segunda anestesia con todos sus peligros para la operación abierta que bien pueden ser obviados si se instituye la intervención desde el momento mismo en que se establece el diagnóstico. Pouliquen (75) discute las ventajas del tratamiento de la invaginación por la enema opaca y concluye afirmando que si bien el método no efectúa una reposición completa en cada caso, es lo cierto que proporciona una reducción parcial y puede empujar la masa invaginada hasta la fosa ilíaca derecha en donde puede más fácilmente ser reducida por una laparotomía sin la necesidad, siempre peligrosa, de una evisceración. En una laparotomía sin la necesidad, siempre u opaca a una presión de un metro. Aguarda 20 minutos y luego, salvo que la masa se mantenga visible, en el lado izquierdo, practica una laparotomía exploratoria en la fosa ilíaca derecha. En los dos casos reportados, uno, una invaginación ileocecal, se redujo fácilmente. En el otro la intussuscepción era de tipo ileocólica con la cabeza en la flexura hepática y fué empujado hasta la válvula ileocecal para ser reducida finalmente por una incisión lateral derecha. El autor termina asegurando que la enema opaca es incapaz de curar una invaginación de tipo ileocólica y las puramente iliales y su uso es a veces nulo en la delineación y diferenciación del proceso. Dice que una curva del ciego bien delineada puede fácilmente sugerir una des-

invaginación completa cuando la cabeza, sin haber sido reducida, permanece escondida detrás de la válvula. Cuando la columna opaca no pasa al intestino delgado, lo cual por mala suerte es la regla, nada hay que nos pruebe la reposición. En los casos subagudos aconseja administrar una pequeña cantidad de barrium por la vía oral hasta ver si pasa al ciego; pero este procedimiento resulta inaceptable en los casos agudos ya que es peligroso e imposible retardar el tratamiento quirúrgico por seis o más horas, que es el tiempo requerido por necesidad para que el barrium llegue a hacerse visible en el intestino grueso. Mathien (76), quien también ha realizado experimentos con el plan curativo en cuestión coincide con las teorías de Pouliquen y dice que la enema de barrium ayudada de un examen fluoroscópico facilita la reducción y lleva la cabeza de la invaginación hacia la derecha donde puede practicarse la reposición sin los peligros de la evisceración. Asegura que esta maniobra indeseada es inevitable en la manipulación operatoria cuando la cabeza de la invaginación ha llegado al recto y se han formado adherencias entre las asas intestinales y el sacro. Stephens no usa anestesia alguna en la técnica de su método, al igual que Retan, y afirma que si la maniobra fracasa y la invaginación no cede, ningún daño se ha causado si la manipulación ha sido bien conducida pudiéndose instituir inmediatamente cualquier medida quirúrgica que se requiera.

Fischl menciona el hecho raro, pero satisfactorio de la reducción espontánea de la invaginación intestinal durante la anestesia general. Reporta un caso con resultados definitivos. Otros autores — Oven, Clubbe, Collier,— han conseguido *también iguales o parecidos resultados.

Fischl y Oven aceptan el uso de las inyecciones acuosas u opacas como acto preparatorio antes de operar pero condenan las insuflaciones de aire u oxígeno por el grave riesgo de las roturas frecuentes del intestino que se han observado repetidas veces. Warbasse refiriéndose al uso de la enema opaca o la irrigación acuosa es de opinión que si la invaginación es reducible puede esperarse una curación segura.

A pesar de ello insiste en que todo caso de intussuscepción debe ser atendido por laparotomía aún a sabiendas, o en sospechas, de que el proceso haya sido reducido por la columna de agua. Al hacer la inyección o la insuflación es urgente tomar todas las medidas o precauciones necesarias para evitar el posible shock. Las razones que aporta Warbasse para afirmar que toda invaginación debe ser tratada por laparotomía son obvias: (1) Existe la posibilidad de que no se efectue la reposición o, si sucede, se realice incompleta; (2) la posibilidad de que pueda lastimarse el intestino durante el proceso de reposición y ello requiera atención que sólo abriendo el vientre puede averiguarse. En abono a sus teorías afirma que una sección abdominal en un caso dado no causa daño alguno mientras que en otro en el cual la invaginación no ha sufrido alteración alguna la intervención puede ser salvadora.

La tendencia universal, sobre todo en las invaginaciones agudas de la lactancia y la niñez, es la más rápida intervención subsiguiente al diagnóstico prematuro. En estas ideas concuerdan todos los autores incluyendo aún a aquellos que son ardientes defensores de las teorías que acabamos de exponer. El método mejor, el de elección, será aquel más sencillo y adaptable al caso dado. Tan sólo deberá

hacerse lo absolutamente necesario, y nada más. Todo lo que sea prolongar el acto operatorio es aumentar incommensurablemente los peligros. Cualquier patología presente en la cavidad del vientre que no esté envuelta en el proceso de invaginación, a ser permisible, debe dejarse para ser atendida en otra ocasión. D'Elizalde, Virgnolle y Moreno, a este respecto, dicen que ni aún la extirpación del apéndice se debe intentar ya que las manipulaciones del órgano, aún las más delicadas, tienden a exagerar el espasmo y con ello predisponer a una nueva reinvasaginación. Fischl asegura que únicamente en aquellos casos en que la laparotomía se practica dentro de las primeras 24 ó 36 horas, será posible, después de abierta la cavidad abdominal, proceder a la reposición quedando todo el acto operatorio terminado en solo algunos minutos. Unicamente tras una intervención rápida y cuanto antes pueden esperarse resultados satisfactorios con curas felices en por lo menos de un 60% a un 65%, de todos los casos. Cuando el diagnóstico ha sido tardío y han comenzado a manifestarse síntomas graves de estrangulación, cosa muy corriente en las invaginaciones agudas, si se han formado firmes adherencias entre las distintas capas de los cilindros invaginados de difícil reposición, el por ciento de curaciones descendi notablemente, tanto si se opta por la resección, la enterostomía o la operación de ano contra natural o de cualquier otro procedimiento que se quiera instituir.

Sir William Taylor(77) en un juicio editorial en Cirugía, Ginecología y Obstetricia hace la afirmación rotunda de que el único tratamiento de la invaginación consiste en la intervención quirúrgica temprana. La lesión es una que

requiere la mayor delicadeza de manipulación, gran destreza y notable rapidez operativa si es que se desea obtener resultados felices. Un diagnóstico temprano, ayudado por una intervención rápida, en más de una ocasión, ha sido el paso afortunado que ha servido para hacer que la mortalidad en la invaginación intestinal aguda se haya reducido a menos de un 5%, cifra que generalmente se acepta como ideal en los días que corremos. En la serie de Taylor en 79 casos operados tan sólo se registraron tres defunciones.

Después de la laparotomía, Halstead recomienda que se intente la desinvaginación ejerciendo presión suave hacia abajo, o exprimiendo la intussuscepción cual si tratáramos de ordeñarla evitando siempre toda tracción sobre el extremo libre. Cualquier herida o lesión del vaso debe atenderse en el momento y si el mesenterio se notare muy largo debe acortarse con el fin de evitar recidivas molestas.

Si se fracasa en el intento de reducción debe procederse inmediatamente a la institución de alguno de los procedimientos que la práctica recomienda y que fuere más aceptable al caso que nos ocupe. Entre otras, Halstead recomienda:

- (1) Resección del vaso afectado y anastomosis.
- (2) Exciisión del intussusceptum por medio de una incisión longitudinal del intussusciens, amputación del intussusceptum y anastomosis o sutura "in situ" de los extremos cortados.
- (3) Operación de Coffey (78) que consiste esencialmente en la exci-

sión del intussusceptum, cierre de los extremos adyacentes del vaso y anastomosis lateral de los segmentos.

- (4) Operación de K. Israel quien sutura el intussusciens al peritoneo parietal antes de incidirlo y luego hace la excisión del intussusceptum.
- (5) Operación de Ellsworth Jr., en la cual se pasa un catéter blando, de goma, por la luz de la invaginación, a través de una apertura en el intestino sano hasta salir por la pared abdominal.
- (6) Operación de segregación por medio de la cual se establece una anastomosis del intestino sano arriba y por debajo de la invaginación.
- (7) Formación de ano contranatural en casos de shock grave, dejando la invaginación dentro del abdomen.

La patología presente en cualquier caso invaginado del intestino varía con la intensidad de la obstrucción circulatoria, la rigidez de la constricción y la presión producida por la invaginación del vaso. El fenómeno patológico presente varía desde una simple edema con infiltración del intestino hasta la más grande ulceración, gangrena y esfacelamiento del intussusceptum. En la invaginación aguda el curso de estos fenómenos guarda una relación bastante unisona con el factor tiempo y mientras más tarde se instituya la intervención quirúrgica más avanzado y más serio será el proceso que se observa en la mesa de operaciones siendo, desde luego, más grave y más inseguro el resultado final a manera que las horas pasan. A tal extremo llega la ver-

dad de estos acertos que algunos cirujanos se oponen a la operación por el sólo hecho de haber transcurrido más de 72 horas después de haberse iniciado el primer ataque. Strauss combate esta opinión, en el caso de un niño en estas condiciones, y dice que en cualquier invaginación de solamente diez horas de establecida puede haber tanta o más intussuscepción como en alguna otra al final de las 72 horas o más. Halstead también cita un caso presentado por el Dr. Frederick Cridtopher, de Chicago, en quien él tuvo la ocasión de operar: un niño de sólo cuatro meses de edad, quien a las 7:00 P. M., bueno y sano rehusó su alimentación y tuvo vómitos—un vómito de materia verdosa—. Al examen se observó que había evacuado como una onza de sangre. A las 8 P. M., una hora después, se notaba gran rigidez abdominal y al palpar el vientre, con los movimientos respiratorios se podía observar un tumor de forma de butifarra que medía aproximadamente tres pulgadas de largo por una y media de ancho y que se localizaba en el cuadrante superior derecho. En la operación, tan sólo tres horas después del primer acceso de dolor, se observó que el ileum, la porción que constituía la cabeza de la invaginación se brotaba por el ano. La invaginación apareció en la mitad superior del abdomen y fué reducida con relativa facilidad. Se observaron varias áreas de necrosis en la porción distal del ciego de color negrusco o azulado y fueron cubiertas por pequeños pedacitos de omento de tamaño de uno a dos centímetros en diámetro. Una zona de traumatismo en forma de anillo que se observó en la serosa y en la muscular donde se marcaba el cuello de la invaginación fué invaginada suturando la serosa saludable de un extremo del anillo

con igual serosa del otro extremo del mismo. Los resultados fueron satisfactorios y el niño fué dado de alta curado 13 días después de la operación.

Sin olvidar el factor tiempo, Strauss es de opinión que es de más importancia el tipo de la invaginación y la intensidad de la constricción sufrida por los vasos sanguíneos y las paredes de los intestinos. Una situación parecida se observa a veces en la hernia estrangulada. Una hernia puede haber permanecido baja por varios días sin que prácticamente haya sufrido grandemente por efectos de la constricción del intestino o de su vaso-circulación. Mientras tanto otra puede aparecer negra y gangrenada tan sólo doce horas después de haberse presentado. Estas variaciones, dice Strauss, dependen primero, de la longitud del mesenterio de la invaginación y segundo, de la localización de la intussuscepción misma. El tipo de invaginación ileocecal no se invagina o gangrena como en el de la invaginación del ileum con tanta rapidez y tanta facilidad. La mayoría de las invaginaciones de esta porción del intestino muestra una tendencia más rápida a la edema y la gangrena que las del tipo ileocecal. Obadaleek vá más lejos aún en su opinión sobre el tratamiento de la invaginación y afirma con Taylor y otros que el único tratamiento ideal es una inmediata operación sin tener en cuenta la edad del paciente, el tipo de la lesión o la duración del mal.

Según Halstead, Fischl, Montgomery y otros, casos se han registrado, raros, de curación espontánea por gangrena y esfacelamiento de la porción invaginada o intussusceptum. Halstead describe un caso de su experiencia personal, Fischl cita varios y Montgomery, en colaboración con Mussil (79) presenta un elabo-

rado estudio clínico y experimental sobre el tratamiento de la invaginación aguda en los niños basado en las teorías de Treves sobre la operación de Coffey en relación con la curación espontánea. Su método consiste simplemente de la fijación en sitio de la invaginación por medio de una línea interrumpida de puntos de seda alrededor del cuello. Luego practica una anastomosis lateral entre el ileum y el colon distal a la intususcepción. Reporta dos casos operados con éxito. Uno, una niña de siete meses; el otro un varón de ocho. Ambos enfermitos curaron con relativa facilidad y en ambos en ninguna ocasión pudo observarse evidencia alguna de gangrena o la presencia de tejidos facelados en las deposiciones. Thompson cita una nota de un libro de Leichternstern (80) publicada en 1877, en el cual aquel autor afirma que de una serie de 513 invaginaciones reportadas hasta aquella época se observó la curación espontánea en un 42% de los casos. Thompson no hace referencia a la edad de los pacientes o al período de agudez o cronicidad. Después del advenimiento de la era quirúrgica para estas lesiones los informes por procesos parecidos han sufrido una muy marcada desaparición en la literatura. Los más recientes han sido los reportados por O'Conner (81), Sherrin, (82), y Sutcliffe (83) en 1894, 1906 y 1894 respectivamente.

Montgomery y Mussil tras una serie de experimentos en animales para comprobar estas teorías llegan a formular las siguientes conclusiones:

En perros en los cuales una porción del intestino se invagina y fija, se observa, al principio, una fuerte tendencia hacia la reducción espontánea; y en los casos en que la invaginación per-

manece en su sitio el intestino sigue funcionando con muy pocos trastornos en la salud general del animal.

Una invaginación, per se, no es suficiente en los perros para producir una obstrucción de los vasos sanguíneos de la porción intestinal invaginada.

En aquellos perros a los cuales se les priva de la nutrición sanguínea en una porción intestinal y se invagina ésta luego, morirán bajo un cuadro típico de obstrucción crónica.

Una anastomosis lateral del ileum con el ciego alrededor de la porción invaginada permitirá el funcionamiento normal, en tales casos, del resto del trayecto intestinal sin perturbar en nada la salud del animal.

En síntesis general, el tratamiento de la invaginación, que a todas luces es de naturaleza altamente quirúrgico, prácticamente es el mismo que el indicado en los casos de ileus agudo, especialmente, con ciertas consideraciones típicas de la lesión. El consensus general es favorable a la operación cuanto antes posible. Algunos autores aseguran que la gran mayoría de todos los casos, aún en los lactantes, que se operan dentro de las primeras 12 a 24 horas tienen un muy bajo promedio de mortalidad. Warbasse asegura que en los casos en que la lesión ha durado más de 48 horas el procedimiento de desinvaginación es difícil; es muy difícil después de los tres días e imposible más tarde; pero cree que aún después de cuatro días se puede conseguir, en algunos instantes, la reducción por medios operativos.

Las invaginaciones irreductibles constituyen un capítulo mucho más serio en el libro de la cirugía intestinal. El cuadro patológico es de lo más conmovedor.

especialmente en niños de tierna edad en quienes la lesión constituye una gravísima emergencia que debe el cirujano, las más de las ocasiones, afrontar con valor y rapidez, y decidir con precisión la maniobra a seguir y el tipo de operación que ha de practicar si es que de salvar vidas se trata. En un 80% de los casos, según Montgomery y Mussil, el paciente es un niño menor de los dos años y a veces meses. La toxemia es altamente intensa lo cual empeora la situación y la muerte, las más de las veces, se sucede al shock. Aún a pesar de todo tratamiento, Perrin y Lindsay, en su análisis de 400 casos informan una mortalidad de 100% en los lactantes y niños menores de dos años y de 70% en niños mayores. De 187 casos revisados por Gibson (84) la mortalidad en los casos operados durante el primer día de la enfermedad fué de 37%; la de los operados en el segundo día alcanzó a 39%; en los operados en el tercer día, 61%; para los operados en el cuarto día anota un 67%; en el quinto, 73% y 75% para los operados en el sexto día.

De nuestra escasa experiencia queremos citar un caso muy reciente que acaba de entristecer nuestro espíritu. Allá por el 27 de marzo próximo pasado y en las primeras horas de la mañana se presentó en nuestra consulta un pobre campesino conduciendo a una niña que aparentaba tener no más de 7 a 8 años pero que resultó estar entrada en los 13. Según informes del padre respondía al nombre de R. G. Era blanca y residente del barrio Piletas de esta municipalidad. Un mes antes de esta fecha había sufrido un ataque de sarampión seguido de una gastro-enteritis aguda que se prolongó por 15 días. Diez días con anterioridad a la consulta había tenido un fuerte cólico in-

testinal que se repetía a intervalos regulares, más de cuatro o cinco veces durante el día y otras tantas por la noche.

Las crisis de dolor eran de corta duración, agonizantes en intensidad y casi siempre seguidas de vómitos. Dos días después del primer ataque tuvo varias deposiciones de moco al principio y luego evacuaba la sangre pura. Ese mismo día en los vómitos expulsó una lombriz y abundante cantidad de una materia verde oscura. Las deposiciones más tarde se tornaron en negras de color de borra de café y fueron escaseándose hasta desaparecer por completo. Entonces comenzó a notarse mucho meteorismo, alguna distensión por gases y notaron que los intestinos se marcaban a través de la pared abdominal. También notaron que se formaba un tumor en la mitad superior del vientre que cambiaba de posición durante las crisis de dolor a manera que los intestinos crujían y se movían dentro del abdomen. Dos días antes de venir a la consulta volvió la niña a expulsar otra lombriz en uno de los vómitos y como creyeran que el proceso era debido a una enorme masa de estos vermes intestinales decidieron administrar un vermífugo seguido de un purgante de aceite de ricinos. El purgante se tardó en hacer efecto y por la noche del mismo día la niña entró en un período de convulsiones de carácter de tetania con vómitos incoercibles y gran meteorismo intestinal. En la mañana del siguiente día, en la desesperación administraron un segundo purgante y como se tardara su efecto procedieron a inyectar enemas de agua tibia hasta que al fin consiguieron el efecto deseado. La enfermita tuvo varias deposiciones grandes durante el día seguidas de un aparente alivio y aminoración de los fenómenos abdominales, inclusive el

tumor que, según ellos desapareció. Por la noche al tomar un poco de leche, se repitió el acceso de dolor, esta vez con mayor intensidad, vómitos abundantes y obstipación completa. Una vez más reaparecieron las convulsiones. Así transcurrió toda la noche hasta las primeras horas de la mañana en que decidieron traerla al pueblo. En el trayecto le repitieron las convulsiones, le dieron varias crisis de dolor y vómito incesantemente. En la oficina, mientras la examinábamos, estos fenómenos se hicieron observar repetidas veces. Durante los fenómenos convulsivos viraba sus ojos hacia atrás manteniéndolos en un constante nistagmus, crugía sus dientes y se retorció de brazos y piernas confirmando la intensidad de la toxemia que envenenaba su raquíptico y desgastado organismo. La piel estaba húmeda, fría, la cara contraída; los ojos hundidos, quejándose de marcada amaurosis. Estaba en un estado de suma intranquilidad, pedía agua incesantemente y de vez en cuando se aturdió y parecía entrar en una forma de coma leve de la cual salía cada vez que se repetía el dolor. Respiración cansada y quejosa, temperatura subnormal, pulso imperceptible y casi inconstante. El tórax era víctima de invasión abundante de estertores húmedos de todo el tejido pulmonar; no había matidez. El vientre era flácido con escaso timpanismo y muy poco meteorismo. La resistencia muscular estaba abolida. El vientre sensible al tacto pero no muy doloroso a la presión, tal vez debido a la semi-inconsciencia debido a la intensa toxemia. Cada intento de examen provoca vómitos de carácter biliar y pequeños síncope que pasan muy pronto. La niña siente deseos de orinar y pasa 65 cc. de orina. Urinálisis: color, amarillo; densidad, 1.030; reacción, alcalina;

glucosa, 2/plus; albúmina 2/plus. La fosa iliaca derecha se palpa con facilidad y aparece vacía. Hacia la mitad superior del abdomen se nota alguna resistencia y la región se nota un poco más sensible que las demás partes del vientre. El examen de la mitad izquierda produce algún dolor y en su fosa iliaca hacia la fosa sigmoidea se palpa una masa redondeada, de forma de butifarra como de tres a cuatro pulgadas de largo por una y media a dos de grueso. Hicimos un examen rectal, pero no encontramos nada de particular que anotar.

En el diagnóstico hubimos de diferenciar entre obstrucción o invaginación y como en ambos casos el tratamiento era el mismo recomendamos su hospitalización con la idea en mente de ver el modo de mejorar aquella situación en la esperanza de intentar, si posible era, algún procedimiento quirúrgico que pudiera ofrecer una escasa oportunidad de salvación. Como es costumbre en esta clase de gentes nuestras gestiones fueron rehusadas y la pobre niña volvió una vez más a su casa; para ser traída de nuevo a la mañana siguiente presentando el mismo cuadro, acaso un tanto más despejado, debido tal vez a las indicaciones que se le hicieran la mañana anterior. Llamado en consulta el Dr. Sein se observó que la masa en la fosa iliaca izquierda había aumentado enormemente en tamaño y llenaba todo el sigmoide, el colon ascendente, la flexura esplénica. El colon transversal y la región epigástrica se notaban llenos y se palpaban duros. Se practicó nuevamente un examen rectal y esta vez se pudo percibir como a dos pulgadas del esfínter anal un proceso como de cuello uterino, de luz aplanada mientras el recto estaba libre de materia fecal. Confirmamos un diagnóstico de in-

vaginación intestinal y referimos la niña al Dr. Rodríguez, del Hospital Municipal para su tratamiento.

Nada más supimos de nuestra enfermita hasta el día 8 de abril fecha en que tuvimos el honor de conocer al distinguido compañero, quien nos informó que la niña había muerto cinco días después de su ingreso al hospital. Lamentamos no haber tenido oportunidad de practicar una autopsia en el cadáver pues abrigamos la certeza de que el post-mortem habría confirmado nuestro diagnóstico clínico.

Tal parece del análisis del historial en este caso que la niña tuvo una invaginación intestinal aguda de lento curso que se empeoró tras los purgantes y el incesante deseo de los familiares de administrarle líquidos, medicamentos y otras materias por la vía oral. Las enemas, más tarde, provocaron una desinvaginación parcial que fué seguida de una nueva reinvasinación y obstrucción agudas. La muerte, indudablemente, se produjo por la intensa toxemia, la deshidratación y el shock.

El tratamiento de la invaginación crónica por el hecho de ser una lesión más típica de la edad adulta y por los factores variados que entran a constituir su génesis ofrece al cirujano una mayor cantidad de posibilidades favorables al éxito. Oughterson y Cheever abundando en las ideas de la gran mayoría de los cirujanos y autores modernos insisten en creer que la lesión en el adulto, y aun desde los cinco años de edad, obedece a algún trastorno o cambio patológico en la pared del intestino o a tumores y crecimientos malignos, divertículas, procesos apendiculares, traumatismos y otras. En este aspecto aseguran, se diferencia notablemente de la invaginación en lactan-

tes y niños por el hecho de que en estas edades no se ha podido anotar ninguna lesión patológica definida y constante que justifique su presencia como factor causante de la intussuscepción. Así como en la infancia, edad en la cual es más corriente la forma aguda, está indicada la operación inmediata, en las formas crónicas, más típicas de los adultos, la experiencia aconseja que se puede esperar. A este efecto Leccéne y Gómez, (85), llegan a afirmar que en esos casos típicamente crónicos no está indicada una operación inmediata. Nuestro distinguido compañero, el Dr. Sein, nos relata un caso de esta índole en un adulto de 30 años en la época en que aún la cirugía no estaba muy generalizada en nuestro país. El enfermo, después de pasar por todo el doloroso cuadro de la invaginación aguda progresó hasta la cronicidad para terminar finalmente con la expulsión espontánea del proceso invaginado estableciéndose la cura radical del paciente, quien aún vive y jamás ha vuelto a quejarse de trastorno alguno de sus intestinos. Entre los recursos terapéuticos de aquella época, nos dice Sein, se usaba el mercurio metálico administrado por la vía oral. El fin que se perseguía era el de provocar la reducción por medio de la gravedad o peso del metal. Qué valor terapéutico pudiera haber tenido esta medida no alcanzamos a comprender. El metal, indudablemente, al descender a lo largo de la luz del intestino podría bajar hasta la constricción formada por el anillo o cuello del intussusceps de la invaginación. Una vez allí causaría por su peso, cierta distensión del intussusceptum en su comienzo. Esa distensión del proceso invaginado provocada y ayudada por el peso del mercurio podría ejercer suficiente presión sobre el anillo envol-

vente para empujarlo poco a poco hacia abajo. Los movimientos peristálticos provocados por el factor patológico presente podrían ser acentuados por la presencia del nuevo cuerpo extraño dentro de la luz del intestino efectuando un cambio favorable para la desinvaginación. Sin embargo, nos parece futil el método. En las invaginaciones agudas, muy recientes, tal vez pudiera haber tenido algún éxito, más en las del tipo crónico y en procesos avanzados, además de lo imposible de la reducción podría haber provocado roturas o perforaciones del intestino en los casos de obstrucción total; en aquellos en que aún la permeabilidad era franqueable el mercurio pasaría fácilmente a través de la luz intestinal para ser expulsado o eliminado por el ano sin que sus efectos deseados pudieran siquiera ser observados. Otro recurso usado entonces como último remedio y que fué el que finalmente puso en práctica el colega en el caso arriba referido era el uso de una infusión de tabaco en forma de enema. Nos dice Sein que ya cansado, refiriéndose al caso que acabamos de relatar, y habiendo agotado todos los recursos decidió poner en práctica este medio con tan felices resultados que al cabo de algunos minutos después de la irrigación había expulsado dicho enfermo un trozo del intestino gangrenado y putrefacto de grandes dimensiones. Desde ese momento cesaron los síntomas, se inició la mejoría y pronto el paciente se ponía bien. Este hombre responde al nombre de A. I., vive en uno de los barrios de Lares, cuenta ya con más de 60 años y goza de una perfecta salud.

El tratamiento de la invaginación causada por tumores de la pared del intestino y por otros procesos patológicos de este trayecto requiere también un capítulo

aparte. Como muy bien dicen Oughterson y Cheever, los autores que se dedican al estudio de estas materias conocen al dedillo estos procesos; pero en la generalidad, los cirujanos que raras veces tropiezan con alguna rara invaginación en el adulto, ignoran u olvidan estas lesiones como potentísimos factores etiológicos, y como consecuencia, dejan de aliviar, aún temporalmente el proceso dando por resultado la necesidad de recurrir a operaciones múltiples que pudieron haber sido evitadas. Los autores presentan un caso del Peter Brent Brigham Hospital, de Boston, que describen en detalle. La invaginación fué causada por un lipoma en un punto medio del yeyuno-ileum. Fueron necesarias cuatro operaciones antes de descubrirse la causa de las invaginaciones recurrentes. El tumor fué extirpado en la cuarta y última operación con la curación consiguiente del enfermo. A este caso los autores agregan 12 más recogidos de la literatura haciendo en total una serie de 13, la cual, en su análisis, dividen en cuatro grupos basados en el tratamiento efectuado, y la falta del cirujano en remover la patología de la lesión.

Al primer caso adscriben aquellos casos en que se encontró la invaginación y se practicó su reposición pero el tumor que la causaba pasó desapercibido siendo necesaria una segunda operación para su remoción. Esta fatalidad ocurrió en ocho instantes.

En un segundo grupo clasifican casos en los cuales se redujo la invaginación en la primera operación y se practicó la resección del tumor pero se pasó desapercibido un segundo tumor que más tarde fué la causa de una segunda invaginación requiriéndose otra operación y resección.

Al tercer grupo agregan todos aquellos

casos en los cuales en la primera operación se extirpó un tumor que no estaba acompañado de invaginación; en una segunda operación se redujo una invaginación pero se pasó olvidado otro tumor causante el cual requirió una tercera operación para extirpar el segundo tumor que fué el factor genésico de la segunda invaginación.

Con el cuarto y último grupo clasifican aquellos casos que en la primera operación se les redujo la invaginación pero que a pesar de haberse observado el tumor no se practicó la operación; en la segunda operación se hizo la resección de una invaginación con el tumor; y finalmente una tercera y una cuarta operación fueron requeridas para remover o extirpar varios tumores múltiples.

Del simple estudio de esta serie de casos se desprende claramente, en grado más o menos notable, cierta falta de parte del cirujano al analizar o claramente diferenciar entre la naturaleza del tumor y la de una invaginación. En un instante, afirman los autores, fueron necesarias tres laparotomías en la reducción de una intussuscepción, seguidas por dos intervenciones más por manipulación a través de la pared abdominal antes de que en una cuarta operación se descubriera la verdadera naturaleza del factor genésico de la lesión y la relación existente entre el tumor y la invaginación. A la resección del tumor sobrevino la curación.

Oughterson y Cheever prestan gran énfasis a la realidad de la enorme frecuencia con que los tumores del intestino se observan causando o complicando la invaginación intestinal. Sugieren la conveniencia de examinar cuidadosamente todo el trayecto cada vez que haya la necesidad de laparotomizar un paciente para reducir alguna invaginación o cual-

quier obstrucción del aparato. Esta opinión la confirman Biggs, Thompson y otros, quienes aseguran que prácticamente no hay una sola porción del intestino que esté libre o inmune a la invaginación debido a, o por lo menos que tenga relación con algún tumor o lesión neoplásica. Ya hemos visto el informe de Thompson reportando un caso de pólipos del píloro que diera lugar a una invaginación de esta porción del intestino; y sabido es de todos las numerosas menciones hechas de procesos invaginados cuyo factor causante lo fuera un tumor que más tarde hizo su prolapsus por delante del ano. Lane(86) menciona un caso de un tumor benigno de esta naturaleza, a la cual pertenece también el caso de Lajara reportado en este artículo.

Revisando la literatura encontramos numerosos instantes y estadísticas notables que confirman la grande asociación que existe entre los tumores ya benignos o bien de carácter más serio y la intussuscepción. El ojo avizor del cirujano de hoy está atento siempre a su incidencia como elementos genésicos de esta grave lesión patológica y no vacila en aplicar pronto el remedio eficaz, la resección. Durante los últimos años se han perfeccionado técnicas nuevas que nos son conocidas en su gran mayoría, con el deseo de brindar el alivio más rápido en el afán de asegurar la salud, evitar recidivas y complicaciones y la prolongación del proceso intestinal.

Strauss nos describe una variedad de invaginación doble de tipo iliocecal causada por la fijación alta del ciego cuya válvula ileocecal es grande y relativamente incompetente. El ileum, en estos casos, en vez de penetrar en el ciego en forma de ángulo recto lo hace casi en la misma línea paralelamente vertical con

el ciego. Al invaginarse aquel—el ileum—cerca de la válvula arrastra consigo al ciego y el apéndice e invagina también el colon ascendente. Esta invaginación constituye un tipo muy raro y puede progresar rápidamente y descender hasta cualquier porción del colon. Su reducción es una empresa difícil y peligrosa. La porción ileocecal es fácil de reponer pero no así la invaginación del ileum. En ese caso si la invaginación está edematosa y parece imposible su reducción es preferible la resección en bloque de toda la porción envaginada. Strauss recomienda abrir el ileum para examinar el intususceptum y si no está muy negro o gangrenado puede intentarse la reposición; pero si el proceso ha progresado ya lo bastante y existe la gangrena del tubo afirma que se pierde el tiempo en cualquier intento para reducir o manipular la invaginación ya que con ello tan solo se consigue aumentar el shock y diseminar la infección con los resultados fatales consiguientes. Recomienda entonces cerrar temporalmente el ileum y proceder adelante con la resección en masa. Esta disección de la masa en bloque, Strauss cree, tiene las ventajas de ser un procedimiento más simple y, todos los factores iguales, no toma mayor tiempo. Además, con ella nos deshacemos de toda la patología del intestino, la anastomosis resulta más simple, más normal y fisiológica que cualquiera de los otros procedimientos y está abonada de una menor tendencia a la formación de constricciones o estrecheces.

Oughterson y Cheever, como ya antes hemos dicho, insisten en su recomendación de que en toda laparotomía para aliviar lesiones cuyos síntomas nos hacen presumir un diagnóstico de invaginación estamos en el deber de realizar

una cuidadosa búsqueda de todo el trayecto intestinal, y nunca conformarnos, si nuestras sospechas no se confirman de primera intención, con la mera extirpación de un apéndice inocente o la fijación de algún riñón flotante. Proceder así es practicar cirugía muy pobre. Si se encuentra una invaginación y esta es reducible, búsquese siempre un tumor o alguna otra lesión en el ápice y si se consigue, corrija el defecto o extirpese el tumor. Si no se nota el tumor examínese el intestino en una corta distancia a ambos extremos de la invaginación para estar más seguros. Si tenemos la suerte de encontrar el tumor, pero no está acompañado de invaginación búsquese siempre el intestino a un lado y otro de la masa por si estuviese presente otro tumor que más tarde pueda ser la causa de una nueva invaginación. Los tumores pueden ser múltiples y constituir la génesis potencial de futuras recidivas. Salvo que exista alguna contraindicación definida todo tumor del aparato intestinal, especialmente si está situado dentro de la luz del vaso, debe ser extirpado no importa cual benigno sea su carácter. Sólo así podrá evitarse el peligro de una posible intussuscepción.

Willis(87), King(88), Kassemeyer(89), Scudder(90), Watts(91), Bratand(92), Hartman(93), Keilty(94), Ludlow(95), Oughterson y Cheever(96), Clifton y Landsy(97), Elliot y Carscaden(98), Biggs(99), Thompson(100), Lane(101), Obadaleck(102), Sherny(103), Green(104), Matry(105), y otros, han publicado numerosos y muy interesantes monografías relacionadas con los procesos tumorales de la luz del intestino y su frecuente incidencia como causa, unas veces y otras complicando lesiones graves de invaginación intestinal. Del análisis de

todos sus trabajos e investigaciones sacamos provechosas lecciones, técnicas nuevas y nuevas teorías; pero la gran lección que no deberemos olvidar jamás es la frecuencia con que se complimentan estos dos fenómenos patológicos del intestino, la facilidad con que pueden pasar desapercibidos los tumores en el acto de la operación, los trastornos que su omisión suelen ocasionar y la necesidad impuesta al cirujano que practica una laparotomía por invaginación u obstrucción de realizar un examen detenido y cuidadoso del trayecto intestinal en su afán de localizar y eliminar, si se encuentra, el tumor o tumores adicionales que en el futuro, si se dejasen, podrían convertirse en potenciales factores de nuevas reinvasiaciones.

Todo proceso de invaginación aguda o crónica en su fase aguda final, si se abandona a su propia suerte, termina generalmente por obstrucción, y la muerte se sucede al shock, a la toxemia, y a la deshidratación. De ahí la necesidad del diagnóstico temprano y la operación urgente siempre que lo permita el estado del enfermo. Sin embargo, cuando por desgracia tropezamos con algún caso en su fase tardía nuestro primer paso, a ser posible, debe encaminarse a remover la causa—la obstrucción—y luego reducir la toxemia eliminando o disminuyendo su absorción, al par que combatir la deshidratación. Stone y Owing (106) han realizado un interesante estudio clínico y experimental de este grave estado considerándolo una de las lesiones quirúrgicas más serias en la patología del abdomen. La obstrucción aún reclama para sí un muy alto porcentaje en la mortalidad. Según Fitz (07) ésta alcanzó a 69% en 1888 mientras que Miller (108) en 1929 asegura que el promedio aún no baja de

60.9%. Flint (109) en 1921, de 282 casos obtuvo un promedio de 15.6%. En este sentido han realizado estudios parecidos Finney (160), Miller, G. (111), VanBuren (112), Brill (113), Wilkie (114), Holden (115) y otros más, en un deseo de averiguar y entender los varios problemas, fisiológicos, químicos y patológicos envueltos en el proceso de la obstrucción. Los últimos treinta años han sido fecundos en esta línea de investigaciones. Entre los primeros, Hartwell y Hoguet (116), llamaron la atención hacia la pérdida notable de líquidos que se observa en los trastornos por obstrucción y señalan el hecho de que en animales, experimentalmente, se puede prolongar mucho la vida suministrándole solución salina en abundancia. Más tarde Haden y Orr (117) señalaban una intensa pérdida de cloruros en el suero de los pacientes afectados de obstrucción e indicaban la eficacia de su reposición a lo normal administrándoles cloruro de sodio. Thiston y Confort (118) anotan un visible aumento del nitrógeno no protéico en el suero sanguíneo junto a una disminución del volumen de sangre y un aumento en el poder combinador del dióxido de carbono. Estos cambios físicos y químicos resultan en un retraso de la circulación, oxigenación pobre y nutrición incompleta de los tejidos. Las medidas obvias que deben adoptarse consisten en el aumento del volumen sanguíneo, el estímulo de la circulación y el mejoramiento del estatus nutricional, todo lo cual se obtendrá mediante la administración de glucosa y solución salina normal.

Las investigaciones de McIver y Gamble (119), Miller G., Van Buren, Gatch (120), Trusler, Morton y Sullivan (121), Norton, J. J. (122), Wangsteen (123) y varios otros sobre las alteraciones fisio-

lógicas que se suceden en el intestino obstruido se condensan en un aumento de la secreción dentro del estómago y del intestino, gran parte de la cual se elimina por los vómitos, produciéndose la deshidratación y pérdida de cloruros. Las partes bajas del intestino que no son drenadas tan fácilmente por los vómitos experimentan una distensión aumentada con marcados cambios vasculares debido a la presión ofrecida por la distensión. Como consecuencias de dicha acumulación de líquidos en el intestino se observan trastornos de la circulación con éxtasis vascular en sus paredes y un aumento de bacterias en su luz. Este estado conduce directamente a lastimar las paredes del vaso con resultado final de necrosis y rotura; altera las propiedades absorbentes de la mucosa normal de manera que substancias que normalmente no pueden pasar a través de la mucosa ahora se filtran debido al aumento de presión dentro del vaso y a la disminución de la resistencia de la membrana.

Nuestra primer misión, en estos estados, es hacer desaparecer el factor causante de los vómitos. Su tratamiento en la obstrucción por invaginación es exactamente igual que el de los vómitos debidos a cualquiera otra lesión por obstrucción. Eliminaremos la obstrucción y la invaginación. Como medida secundaria trataremos la deshidratación, la toxemia y la absorción defectuosa administrando líquidos que aumenten el caudal sanguíneo a lo normal, tales como la glucosa y el cloruro de sodio en cantidades suficientes para reponer las cantidades perdidas en el ácido clorhídrico de los incessantes vómitos. Harvey y Owings (124) a este respecto afirman que las soluciones hipertónicas de cloruros y glucosa, aunque gozan de propiedades específicas

en la producción de la diuresis aumentando así la eliminación de las sustancias tóxicas por el aumento anotado del peristaltismo intestinal, son en teoría, de efectos negativos para el paciente por la razón de que extraen los líquidos de los tejidos del organismo, un tanto ya deshidratados. Por lo tanto recomiendan el uso de soluciones isotónicas bajo la base de que estas producen los mismos resultados excelentes evitando al mismo tiempo las consecuencias no deseadas a que acabamos de hacer referencia. Copher y Brooks (125) han probado que el cloruro de sodio no es un específico como agente destructor de las toxemias y que meramente su acción se limita a reponer los cloruros de la sangre perdidos por los vómitos.

Numerosos autores, y entre ellos Davis y Stone (126), hacen la afirmación de que ciertas toxinas son producidas por la acción de bacterias sobre las secreciones de algunos productos alimenticios, particularmente las substancias protéicas, y sugieren que la alimentación en casos tales debe consistir en su gran parte de materias carbohidratadas en oposición a las proteínas. Philips (127) trabajando en este sentido, ha reportado magníficos resultados administrando lactosa, por vía oral, usando un tubo gástrico, con el fin de evitar las proteínas. Philips y Stowe (128) hacen aspiraciones repetidas por medio de un tubo de Replus; luego derraman en el estómago o en el duodeno 30 cc. de solución de lactosa tras cada aspiración. Este plan elimina en parte la distensión y cambia, debido al drenaje, la flora intestinal, de proteolítica al tipo acidófilo lo cual ocasiona una disminución en las toxinas, aynda la respiración, hace al paciente sentirse más confortable y evita en parte los peligros de la pneu-

monía. Después de esta plana administran de 40 a 100 cc. de glucosa al 50% por vía intravenosa con una unidad de insulina por cada dos gramos de glucosa. Por medio de este procedimiento se estimula la diuresis, se aumenta la eliminación de productos del desperdicio y se suple alimentación calórica al enfermo. Subcutáneamente se administran grandes dosis de solución de Ringer y también por la vía endovenosa, para evitar la deshidratación, estimular la circulación la que a su vez aumenta la eliminación y mejora la nutrición de la pared intestinal y del organismo en general. Una vez establecida la diuresis se administrarán de 75 a 150 cc. de solución salina al 10%, intravenosamente, para reparar la sal perdida por los vómitos y para estimular el peristaltismo intestinal.

A pesar de todas estas medidas encaminadas a preparar el paciente y mejorar su estado de manera que pueda resistir más comodamente el riesgo de una operación, medidas que deberán además constituir el plan curativo post-operatorio, el

viejo refrán de "un diagnóstico temprano y una operación urgente" siempre se mantiene firme como el principio cardinal en el tratamiento racional de la invaginación y de la obstrucción.

En cuanto a la anestesia a escoger existe una gran diferencia de opinión. D'Elizalde prefiere el cloroformo y alega que el éter aumenta indebidamente el riesgo. Harvey y Owings, por el contrario, creen que el cloroformo está definitivamente contraindicado y nunca debe usarse a menos que no se consiga ningún otro anestésico. En los últimos años la anestesia espinal ha ganado gran popularidad y es recomendada entusiásticamente. La avertina, combinada con gas y oxígeno o etileno solo, ofrece muy buenos resultados en estos casos y en la obstrucción. Se ha probado que el éter ofrece serias objeciones aunque continúa siendo el anestésico preferido. La anestesia local sola puede ser usada durante gran parte de la operación suplementándose al final por una pequeña cantidad de algún anestésico general si se creyere necesario.

BIBLIOGRAFIA

- 1—**Jalaquier**. Tratado Enciclopédico de Pediatría. Doctores M. Pfrandler y A. Schlusmann, II, 877.
- 2—**Halstead, Albert E.**, Ileocolic Intussusception Protruding through the Anus: Operation and Recovery; Surg. Clin. N. A., 1921, (Aug.), I, 1083-1091.
- 3—**Fischl**, Enfermedades locales del estómago e intestinos en la primera infancia; Tratado Enciclopédico de Pediatría. Doctores M. Pfrandler y A. Schlusmann, II, 878.
- 4—**Fraser**. Citado por Ochsner.
- 5—**Kock y Oerum**. Citado por Ochsner.
- 6—**Ochsner, Alton E.**, Surgery of the Intestines; Nelson Loose Leaf Living Surgery, 1928, V, v, 226.
- 7—**Leriche, R., Cavaillon, P.**, Semaine Méd., 27, 85, 1907.
- 8—**Gray, Sir Henry**, Brit. Med. Jour. I, 179, 1927.
- 9—**Strauss, Alfred A.**, Intussusception. Surg. Clin., Chicago., 1920, IV, No. 3, 535-550.
- 10—**Obadaleck, W.**, Contribución sobre la invaginación en los niños. (Eiu Beitrag Zune Invaginations problem in Kindersalter.) Beitr. z. Klin. Chir., 1929, CXLVI, 618.
- 11—**Nothnagel**. Citado por Ochsner.
- 12—**Propping**. Citado por Ochsner.
- 13—**Knap**. Citado por Ochsner.
- 14—**Perrin, W. S., y Lindsay, E. C.**, Brit. Jour. Surg., 9, 46, 1921.

- 15—**Elliot, E., y Carscoden, J. A.**, Ann. Surg. 53, 169, 1911.
- 16—**Biggs, M. H.**, Intussusception of the Ileum in Adults, due to Benign Tumors, Surg. Gynec. and Obst., 1921, 33, 499-501.
- 17—**Traves,** Intestinal Obstruction., Philadelphia, 1884.
- 18—**Thompson, J.**, Jour. Anat. and Physiol., Lond., 1896, XXXI, 392.
- 19—**Lane,**, Lancet, 1887, I, 731.
- 20—**Stetten.** Citado por Confort.
- 21—**Confort, Mandred W.**, Submucous Lipomas of the Intestinal Track., Surg., Gynec. and Obst., 52, 101-118, (Jan.), 1931.
- 22—**Oughterson, W., y Cheever, David.**, Recurrent Intussusception Caused by Intestinal Neoplasms, Requiring Multiple Operations for its relief., Surg. Gynec. and Obst., (May), 1929, XLVIII, No. 5, 682-686.
- 23—**Kasemeyer,** Tumor Invagination of the Intestines., Duetz che ztschr. f. Chir., 1912, CXVIII.
- 24—**Clifton, H. C., and Lindsay, B. B.**, Fibromata of the Intestines., Boston Med. and Surg. Jour., 1927, CXC VII, 8-19.
- 25—**Brodersen, N. H.**, Invaginación Cecocólica subsiguiente a las Apendectomías., Acta Chir. scand., 1930, LXVI, 101.
- 26—**Ballie, M. and Morse, P. E.**, Intussusception Complicating Visceral (Henock's) Purpura., Ann. Surg., 1930, XCI, 711.
- 27—**Willis, M. A.**, Intussusception Caused by Benign Tumors of the Intestines., Surg., Gynec. and Obst., 1920, 30, 603-607.
- 28—**Smaller,** Bertr. z. Klin. Chir., 1902, XXXVI, 139.
- 29—**Tueslisig,** Wien. klin. wemmschs., 1901, No. 8, 182.
- 30—**Bratand**, Surg., Gynec. and Obst., 1911, XIX, 30.
- 31—**Watts,** Ann. Surg., 1911, LIII, 408.
- 32—**King,** Surg. Gynec. and Obst., 1917, XXV, 54.
- 33—**Scudder,** Ann. Surg., 1910, LI, 237.
- 34—**Hartman,** Presse Méd., XXI, No. 22.
- 25—**Keilty,** Jour. Amer. Med. Assn., 1918, Feb. 23.
- 35—**Kelty,** Jour. Amer. Med. Assn., 1918, Feb., 23.
- 36—**Ludlow,** China Med. J., XXXII, 425.
- 37—**D'Arcy Power,** Some Points in the Anatomy, Pathology, and Surgery of Intussusception., P. 30., London, 1898.
- 38—**Nothnagel and Morris.** Citados por Willis.
- 39—**Poyer.** Citado por Willis.
- 40—**Leitchernstern.** Citado por Willis.
- 41—**Griffith, J. P. Crozen,** The diseases of Infants and Children, 1920, I, 784.
- 42—**Halstead, Albert E.**, Ileocolic Intussusception Protruding Through the Anus, Operation and Recovery., Surg. Clin. N. A., 1921, (Aug.), I, 4, 1083-1091.
- 43—**Morphy.** Citado por Halstead.
- 44—**Kock and Oerum,** Mitteilungen aus. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1913.
- 45—**Brown, H. P., Jr.**, Ann. Surg., 81, 637, 1925.
- 46—**Gray, G. M.**, Lancet, I, 71, 1925.
- 47—**Weiss.** Citado por Ochsner.
- 48—**Perrin, W. S., and Lindsay, E. C.**, British. Jour. Surg., 9, 46, 1941.
- 49—**Goodall, H. W.**, Boston Med. and Surg. Jour., 162, 448-481, 1910.
- 50—**Heubner.** Citado por Fischl.
- 51—**D'Elizalde, P., Virgnolle, M. J., and Moreno, M. R.**, Intestinal Invagination in the Infant., Semana Méd., 1929, XXXVI, 1930.
- 52—**Holt, L. M.**, Diseases of Infants and Childhood. D Appleton and Co., 1913, 408.
- 53—**Shannon, W. R.**, The early Diagnosis of Intussusception in Chilen., Minn. Med., 1928, XI, 221.
- 54—**Taylor, Sir William,** Acute Intussusception., Editorial., Surg., Gynec. and Obst., 1924, 39, 363-365.
- 55—**Owen, A. W.**, Remarks on the Diagnosis and Treatment of Chronic Intussusception., Brit. Med. Jour., 1924, I, 904.
- 56—**Shepard, L. A.**, Chronic Intussusception in Adults., Surg., Gynec. and Obst., 1922, 35, 669.
- 57—**Officer,** Intercolon., Med. Jour. of Australasia., Melbourne, 1906, XI, 120.
- 58—**Perthes,** Citado por Anschuetz.
- 59—**Anschuetz, W.**, The Operative Treatment of Invagination in Early Childhood., Zentralbl. f. Chir., 1927, LIV, 3150.
- 60—**Kock y Oerum.** Citados por Anschuetz.

- 61—**Retan, G. M.**, Non Operative Treatment of Intussusception., New York State Med. Jour., 1928, XXVIII, 1408.
- 62—**Nordentaft, J.**, Roentgen Examination and Conservative Non-Surgical Desinvagination of Acute Intussusception in Infants Under Roentgen Ray Control., Acta Chirurg Scand., 1929, LXIV, 519.
- 63—**Artzen, L. and Helsted, A.**, Desinvagination Under Fluoroscopic Control of Acute Intestinal Invagination Occurring in Childhood. Acta. Chirurg., Scand., 1929, LXV, 69.
- 64—**Pouliquen.**, The Treatment of Intestinal Invagination by Opaque Enema., Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., 1929, LV, 710.
- 65—**Mathieu, P.**, The Use of Barrium Enema as a Pre-Operative Procedure in the Treatment of Acute Intestinal Invagination., Bull. et Mém., Soc. Nat. de Chir., 1929, LV, 680.
- 66—**Stephens, V. R.**, Acute Intussusception., Manipulative Procedures Under Fluoroscopic Control., Am. J. Dis. of Child., 1928, XXXV, 61.
- 67—**Faucoult, P.**, Intestinal Invagination in Infants. Barrium Enema. Intervantion; hypertonic Salt Solution; Recovery., Bul. et Mém., Soc. Nat. de Chir., 1929, LV, 298.
- 68—**Treves, Sir Frederic.**, Intestinal Obstruction., N. Y., William Wood and Co., 1898.
- 69—**Thompson, Laurence H.**, Am. J. Dis. Child., 1927, XXXIV, 640.
- 70—**Clubbe.** Citado por Fischl.
- 71—**Wilkinson.** Citado por Fischl.
- 72—**Hond.** Citado por Fischl.
- 73—**Eve.** Citado por Fischl.
- 74—**Kilsted.**, Reduction Under the Fluoroscope of Acute Intussusception in Children., Acta Radiológica, 1928, IX, 592.
- 75—**Pouliquen.**, The Treatment of Intestinal Invagination by Opaque Enema., Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., 1929, LV, 710.
- 76—**Mathieu, P.**, The Use of Barrium Enema as a Pre-Operative Procedure in the Treatment of Intestinal Invagination. Bull. et Mém., Soc. Nat. de Chir., 1929, 680.
- 77—**Taylor, Sir William.**, Acute Intussusception., Editorial., Surg., Gynec. and Obst., 1924, 39, 363-365.
- 78—**Coffey, R. C.**, Ann. Surg., 1907. (Jan.)
- 79—**Montgomery, Albert H., and Mussil, J. J.**, The Treatment of Irreducible Intussusception in Children., Surg., Gynec. and Obst., 1930, (Sept.), LI, 3, 415-419.
- 80—**Leichternstern, O.**, Zimssenn' Cyclopedia of the Practice of Med., 1887, VII, 612.
- 81—**O'Conner, E. M. H.**, Brit. Med. J., 1894, II, 123.
- 82—**Sherrin, J.**, Clin. Jour., 1906, XXVII, 185.
- 82—**Sutcliffe, A.**, Brit. Med. Jour., 1894, II, 123.
- 84—**Gibson.**, Arch. of Ped. XVIII, 99.
- 85—**Leccene y Gómez.** Citados por Tenasescu y Akinezc.
- 86—**Labe.**, Lancet, 1887, I, 731.
- 87—**Willis, A. M.**, Intussusception Caused by Benign Tumors of the Intestines., Surg., Gynec. and Obst., 1920, 30, 603. 607.
- 88—**King.**, Surg., Gynec. and Obst., 1917, XXV, 54.
- 89—**Kasssmeyer.**, Duetsche Zts. chir. f. Chir., 1912, CXVIII, 205.
- 90—**Scudder.**, Ann. Surg., 1910, LI, 237.
- 91—**Watts.**, Ann. Surg., 1911, LIII, 408.
- 92—**Bratand.**, Surg., Gynec. and Obst., 1914, XIX, 30.
- 93—**Hartman.**, Presse Méd., XXI, No. 22.
- 94—**Keilty, J.**, J. Am. Med. Assn., 1918, Feb., 23.
- 95—**Ludlow.**, Chine Med. J., XXXII, 425.
- 96—**Oughterson, Ashley W., and Cheever, David.**, Recurrent Intussusception, Caused by Intestinal Neoplasm Requiring Multiple operations for its Relief., Surg., Gynec. and Obst., (May) 1929, XLVIII, No. 5, 682-686.
- 97—**Clifton and Landsy.** Citados por Oughterson and Cheever.
- 98—**Elliot and Carscaden.** Citados por Oughterson and Cheever.
- 99—**Biggs, M. H.**, Intussusception of the Ileum in Adults due to Benign Tumors., Surg., Gynec. and Obst., 1921, 33, 499-501.
- 100—**Thompson.**, J. Anat. and Physiol., London, 1896, XXXI, 392.
- 101—**Lane.**, Lancet, 1887, I, 731.
- 102—**Obadaleck, W.**, A Contribution on Invagination in Children., Beitr. z. Klin. Chir., 1929, CXLVI, 618.
- 103—**Sherny, L. B.**, Two Cases of Benign Intestinal Obstruction., Surg. Clin. N. A., 1928, VIII, 1511.

- 104—**Green, N. W.**, Polypoid Adenocarcinoma of the Yeyūnum with Acute Intussusception. *Ann. Surg.*, 1928, LXXXVIII, 1112.
 - 105—**Matry**, Lipoma of the Caecum., Invagination., Right Colectomy., Recovery., *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1928, LIV, 1375.
 - 106—**Stone, Harvey B.**, and **Owings, James C.**, The Clinical Value of the Experimental Studies on Intestinal Obstruction. *Internat. Clin.*, 1933, I, 131-143.
 - 107—**Litz**, *Boston Med. and Surg. Jour.*, Vol. 119, 445-469, 1888.
 - 108—**Miller, J. C.**, *Ann. Surg.*, Vol. 89, 91-107, 1929.
 - 109—**Flint, E. R.**, *Brit. Med. Jour.*, Vol. I, 729-731, 1921.
 - 110—**Finney, J. M. F., Sr.**, *Surg. Gynec. and Obst.*, 32, 402-408, 1921.
 - 111—**Miller, G.**, *Lancet*, I, 1078-1080.
 - 112—**Van Beuren, T. F., Jr.**, *Ann. Surg.*, 72, 610-615; también 578, 1920.
 - 113—**Bill, S.**, *Ann. Surg.*, 89, 541-548, 1929.
 - 114—**Wilkie, D. P. D.**, *Lancet*, I, 1135-1138.
 - 115—**Holden, W. B.**, *Surg., Gynec. and Obst.*, 50, 184-192, Jan., No. 1-A, 1930.
 - 116—**Hartwell, J. A.**, and **Hoguet, J. P.**, *J. Am. M. Ass.*, 59, 82, 1912.
 - 117—**Hoden, R. L.**, and **Orr, F. G.**, *J. Exp. Med.*, 37, 365, 1923.
 - 118—**Fileston and Confort.**, *Arch. Int. Med.* 14, 620, 1914.
 - 119—**Mc Iver, M. A.**, and **Gamble, J. L.**, *J. Am. Med. Ass.*, 91, 1589-1592, 1928.
 - 120—**Hatch, D.**, **Tuesler, H. M.**, **Ayres, K. D.**, *Surg., Gynec. and Obst.*, 46, 332-337, 1928.
 - 121—**Morton, J. J.**, **Sullivan, W. C.**, *Arch. Surg.*, 21, 531-538, 1930.
 - 122—**Morton, J. J.**, *Arch. Surg.*, 18, 1119, 1139, 1929.
 - 123—**Wangenstien and Leven, N. L.**, *Arch. Surg.*, 22, 658-665, 1931.
 - 124—**Harvey and Owings.** Citados por Owings.
 - 125—**Copher, G. H.**, and **Brooks, B.**, *Ann. Surg.*, 78, 755-760, 1923.
 - 126—**Stone, H. B.**, and **Davis.**, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 23, 236, 1912.
 - 127—**Phillips.** Citado por Owings.
 - 128—**Philips, K.**, and **Stowe, W. P.**, *Arch. Int. Med.*, 44, 543-555, 1929.
-

ANAFILAXIA A LOS PREPARADOS DE HIGADO EN UN CASO DE ANEMIA PERNICIOSA

PROF. DR. KARL ENGEL *

Budapest.

Las experiencias de los últimos años han demostrado que la administración de hígado a enfermos de anemia perniciosa ha alcanzado un importante progreso en la terapéutica de dicha afección. La administración oral en forma de hígado crudo o extracto del mismo, como la de preparados secos, tales como polvos o tabletas, encontró serias dificultades. Estos preparados, por su sabor poco agradable, son rechazados por los pacientes, contribuyendo a esto la anorexia de los mismos, que dificulta grandemente la alimentación adecuada. Otro inconveniente era el tiempo que transcurría para manifestarse los efectos terapéuticos de dichos preparados.

La administración parenteral de los preparados de hígado eliminó gran parte de estas dificultades. En los preparados inyectables de hígado poseemos aquella terapéutica con la cual podemos contar, casi sin excepciones, pues son raros los casos que no responden a la misma.

El siguiente informe que presento, lo es de un caso en el cual las inyecciones intramusculares de hígado (Exhepar, un preparado de hígado altamente efectivo y reconocido) tuvieron que ser suspendidas a causa de la anafilaxia presentada en este caso.

Historia: Enferma de 56 años de edad, fué admitida el día 6 de agosto de 1931 a nuestra sección. Historia familiar sin

importancia. En el año 1918 sintió mal-estar en el corazón, palpitaciones y respiración dificultosa. La enfermedad actual data de 2 años, manifestándose con inapetencia, debilidad general, dolores de estómago y dolores y ardores en la lengua, estos últimos principalmente al tomar alimentos calientes y condimentados. Hace un año la paciente se viene quejando de dificultad para hablar, inseguridad al andar y a menudo tiene pérdidas involuntarias de heces fecales y orina. Últimamente empeoró, quedando imposibilitada para andar, presentándose fiebre y pérdida física en general. Presenta además frecuentes mareos y náuseas.

Estado actual: Paciente de mediana estatura, pobremente nutrida, de aspecto físico malo, de color pálido en extremo. *Corazón:* se aprecia dilatado hacia el lado izquierdo. Ruido sistólico. *Pulmón:* normal. *Pulso:* rítmico, suave, acelerado. *Presión sanguínea:* S. 125, D. 65. El borde inferior del hígado apenas palpable, así como el polo inferior del bazo. *Pupilas:* reaccionan bien a la luz. Reflejos tendinosos, normales. La enferma no puede andar; su hablar es dificultoso; sus manos temblorosas. *Examen de la sangre:* Eritrocitos, 1,090,000; Hemoglobina, 32%; glóbulos blancos, 3,800; color, 1.3. El cuadro cualitativo de la sangre muestra linfocitosis relativa. El cuadro de los rojos demuestra pronunciada anisocitosis y poiquilocitosis, policromasia y megalocitosis. Índice icterico, 7 B. E.

Examen de orina: positivo de sales biliares.

* *Del Departamento de Medicina Interna de la Policlínica Conde Alberto Apponyi.*

Gástrico: libre de ácido clorhídrico; acidez total 2. Ácido láctico: negativo. Ausencia de bacilo Oppler-Boas.

Radiografía del pulmón: normal.

Como consecuencia de los exámenes y reconocimientos antes anotados, podíamos diagnosticar con certeza la existencia de una anemia perniciosa con mielitis. Dimos comienzo inmediatamente a la administración intramuscular de hígado acompañada de ácido clorhídrico, per os. A pesar de esto el número de eritrocitos bajó a 870,000, y la hemoglobina a 27. La paciente se debilitó grandemente lo que hizo necesario una transfusión de sangre el día 11 de agosto. Durante la transfusión la paciente tuvo un colapso, haciéndose el pulso imperceptible y la respiración muy superficial. Le aplicamos varios tónicos cardíacos, tales como adrenalina y estricnina además de una infusión de 600 c. c. de solución de glucosa, con lo cual recuperó algo la enferma, aunque persistiendo marcadas náuseas. Al día siguiente su estado general continuó mejorando, hasta poder tomar alimento. Continuamos con la terapéutica de hígado-ácido clorhídrico. Durante los siguientes seis días el número de los eritrocitos aumentó de 870,000 a 1,890,000; la hemoglobina de 27% a 50%, y los reticulocitos de 2.8% a 26%. El estado subjetivo de la paciente parece haber mejorado, así como mejoró su estado objetivo. Desapareció la incontinencia fecal y urinaria y sus dificultades para hablar y andar decrecieron bastante. En septiembre 15 la cantidad de eritrocitos entonces era de 2,980,000; la hemoglobina 70%; color 1.16.

El día 15 de septiembre inmediatamente después de una inyección de Exhepar, la paciente se sintió débil, manifestán-

dose un pulso frecuente apenas perceptible. Apareció la disnea. La paciente vomitó varias veces. Súbitamente la piel se cubrió con manchas eritematosas de diferentes tamaños; la presión sanguínea bajó a 80. Después de inyecciones de adrenalina, alcanfor y cafeína la enferma se repuso algo, desapareciendo algunas horas después las manchas eritematosas. La presión sanguínea subió a 118.

Este estado de colapso anafiláctico finó aparentemente producido por una hipersensibilidad determinada en la enferma por las inyecciones de hígado.

Naturalmente, quedó suspendido el tratamiento con las inyecciones intramusculares. Unos días después administramos 1|10 de c.c. de Exhepar, intracutáneamente. La reacción local se manifestó por un área de eritema de una pulgada de diámetro aproximadamente, rodeada por un halo de 3½ cm. Esta reacción local aumentó rápidamente de tamaño, alcanzando en media hora un diámetro de 12 cm. El sitio de la inyección y el área circundante presentó marcada infiltración y todo el antebrazo y parte del brazo tornóse edematoso. Todo el área de infiltración estaba muy adolorida. La paciente se sintió muy decaída, presentando nuevamente marcadas náuseas acompañadas de diarrea. Las condiciones generales se normalizaron a las 24 horas; las locales persistiendo aún después de 5 días.

Pudimos observar que, con soluciones de 10% y hasta de 1-1000 de Exhepar, aplicadas en inyecciones intracutáneas, se presentaban los mismos síntomas locales en la piel. Aún la inyección más diluida ocasionaba un infiltrado grande y doloroso.

En el curso de las siguientes seis semanas el número de los eritrocitos subió

a 3,600,000, a pesar de que habíamos suspendido las inyecciones y que la enferma tomaba solamente ácido clorhídrico diluido, por vía oral. Mientras el índice de color se quedó siempre por debajo de 1, los síntomas nerviosos mostraron gran mejoría; la incontinenia de orina desapareció; su andar se hizo más seguro, así como mejoró su dificultad para hablar y se observó marcada mejoría en el temblor de las manos.

Los hechos señalados parecen indicar que con la terapéutica de hígado se puede influir favorablemente en la sintomatología nerviosa de los enfermos de anemia perniciosa.

Paralelo con el aumento de los eritrocitos y reticulocitos se observó también el aumento de las células eosinófilas hasta un 25%, hecho que hemos observado también en casos similares.

No podemos concluir con certeza si la mejoría general es motivada por la suspensión del tratamiento intramuscular o si las inyecciones intracutáneas tienen alguna influencia en este sentido.

Después de la paciente haber abandonado el hospital en noviembre, 1931, practicamos en ella repetidos exámenes de sangre. El número de los eritrocitos se mantenía entre 3,800,000 y 4,000,000; la hemoglobina entre 70 y 75% el índice de color alrededor de 0.9. En su hogar la paciente tomó varios preparados de hígado por vía gástrica.

El día 19 de septiembre de 1932 volvió la paciente de nuevo al hospital, manifestando sentirse débil, sin apetito, con dolores y ardores en la lengua y alguna dificultad para hablar y para andar. También sufre esta vez de incontinenia fecal y urinaria, de mareos, dolores de cabeza y presenta disturbios visuales. El examen físico nos dió más o menos el

mismo cuadro que cuando ingresó la primera vez en el hospital. El número de eritrocitos era esta vez 1,760,000; hemoglobina 55%; índice de color 1.57. Teniendo en consideración la hipersensibilidad de la paciente a las inyecciones de hígado, empezamos la terapéutica con un preparado de extracto gástrico inyectable, el cual apenas causó cambios locales en inyecciones intracutáneas. Al mismo tiempo administramos el ácido clorhídrico. Al principio mejoró el estado de la enferma. El número de los eritrocitos subió a 2,060,000, el de los reticulocitos a 17.8%. Desgraciadamente esta mejoría fué de poca duración. Transcurridos algunos días la paciente presentó gran debilidad, disnea. El número de eritrocitos bajo a 1,100,000 a pesar de la administración de varios preparados indicados y de haber administrado a la paciente 160 mgm. de arsénico en el espacio de cinco días.

El día 3 de octubre administramos a nuestra enferma una inyección intracutánea de un décimo de c. c. de una dilución de 1-10 de Exhepar tratando de convencernos si aún existía la hipersensibilidad anotada. Observamos lo siguiente: Transcurridos 15 segundos se formó una mancha de 2½ cm. de diámetro con un halo de 5 cm. a su alrededor. Al cabo de una hora la infiltración era del tamaño de una mano. Una reacción parecida pudimos observar cinco días después usando otros dos preparados inyectables de hígado (Ventrepar y Perhepar). La infiltración determinada por el Perhepar resultó en extremo dolorosa. Esto puede ser explicado por la composición de este preparado, mientras el Ventrepar y el Exhepar están libres de albúminas.

Sabiendo que la solución de exhepar contiene novocaína, practicamos a nuestra enferma una inyección intracutánea

de un décimo de c.c. con una solución al 0.5% de novocaína. Esta inyección no determinó reacción alguna. También resultaron negativas otras inyecciones intracutáneas con distintas sustancias albuminosas. Por consiguiente, no podía tratarse de ninguna anafilaxia albuminosa.

Al habernos convencido de la existencia de una hipersensibilidad contra el hígado, la cual sin duda existía en nuestra paciente, tratamos de transferir la anafilaxia a otro individuo, habiendo logrado su traspaso pasivo. Tanto el experimento de "Prausnitz-Knestner" en el hombre como el método "Lehner-Reajka" en el conejo dieron una reacción inmediata y tardía positiva.

Habíamos logrado transferir los cuerpos de reacción de la anafilaxia al hombre así como al conejo.

Dimos comienzo entonces a la desensibilización de nuestra enferma usando una solución débil de 1x1,000,000 para poder dar comienzo lo antes posible a las inyecciones de exhepar que nos resultaron tan eficaces al comienzo. La desensibilización está en proceso (noviembre 3, 1932). Nuestra enferma resiste ya una solución 1x500 sin que le cause reacción alguna. Continúa todavía bastante débil, se queja de dolores precordiales, vomita a menudo y se le hace difícil una adecuada alimentación por su anorexia pronunciada. El número de los eritrocitos es de 500,000 a 1,000,000; la hemoglobina de

25 a 32% y el índice de color pasa de 1.

Casos similares, de hipersensibilidad a las inyecciones de hígado como el descrito, donde las consecuencias locales y generales prohibían seguir el tratamiento, no hemos podido encontrarlos en la literatura. Strandwall, Birger y Hammer observaron en un paciente una infiltración urticárica en el sitio de la inyección con extracto de hígado. Este paciente había padecido anteriormente urticaria causada por las fresas. Contra esta observación opinan varios autores, entre ellos Billin, West-Watson, C. J. Joung, que ni aún la inyección intravenosa de preparados de hígado tiene consecuencias anafilácticas.

Tiene especial interés saber que nuestra paciente es hipersensible solamente a la administración parenteral de los preparados de hígado, mientras tolera perfectamente bien su administración oral. Las observaciones expuestas nos indican las consecuencias fatales a que expondríamos a pacientes hipersensibles a las inyecciones de extractos hepáticos.

Nuestros esfuerzos para ayudar a nuestra enferma con otros medios, tales como la administración oral y parenteral de extractos gástricos y otros extractos hepáticos no han tenido éxito. Por este motivo estamos procurando llevar a cabo, por todos los medios posibles, la desensibilización, que es en nuestro caso un asunto de vital importancia. Esto lo estamos llevando a cabo con resultados.

CAROTINEMIA *

DRS. RAMON M. SUAREZ,
AGUSTIN MUJICA y LUIS G. HERNANDEZ.*San Juan, P. R.*

Fué Arnaud en el año 1885, quien por primera vez describió el pigmento conocido hoy con el nombre de "carotina" y fué Von Noorden quien, con el nombre de "Xanthosis diabética" presentó ante el Congreso Internacional de Dermatología celebrado en Berlín en el año 1904, los primeros casos clínicos de "carotinemia".

Desde entonces varios investigadores han estudiado esta condición y la han llamado por distintos nombres: Moro(1) en el 1908 describiendo su aparición en niños normales la llamó "pseudoicterus"; "xanthocromia palmoplantare" fué el nombre dádole por Labbé(2) en 1914, Weber(2) en 1924 la llamó "xanthosis cutis"; "hiperlipocromia" es el nombre que le da Stannus(3) en un trabajo que vió la luz pública en el 1929, pero el nombre que más se ha popularizado en la literatura médica americana es el de "carotinemia" divulgado por Hess y Myers (3) en el 1919.

El pigmento lipocromo (carotina) se encuentra extensamente distribuido en la naturaleza. Normalmente lo encontramos en las glándulas suprarrenales, en el hígado, en el "corpus luteum" y puede estar o no estar presente en la sangre del hombre(4). Algunos alimentos son muy ricos en carotina. De acuerdo con Van den Bergh, la yema de huevo contiene 27.5 mgms. por ciento, las espinacas 19 mgms., el maíz 8.3 mgms., la zanahoria 2.5 mgms., la patata 2.0 mgms. y

las ensaladas verdes 3.66 mgms. por ciento. En cambio otros como la clara de huevo no contienen carotina. La leche solo contiene 0.5 mgms. por ciento y la carne desgrasada 0.8 mgms. por ciento.

Fué en pacientes diabéticos que Von Noorden observó los primeros casos de carotinemia y Rabinowitch(1) en 1928 al analizar 59 casos de carotinemia en su serie de 1014 diabéticos atribuyó un mal pronóstico a la aparición de la pigmentación amarilla. Otros autores niegan que la carotinemia modifique en absoluto el curso de la diabetes y todos como es natural, atribuyen la alta incidencia de la hiperlipocromia en los diabéticos al tratamiento dietético rico en vegetales. Esa misma razón dietética nos explica también la alta incidencia en los niños según se desprende del trabajo ya mencionado de Hess y Myers(3).

Se notó muy al principio que muchas sustancias alimenticias ricas en la vitamina soluble en grasa conocida por la letra A, presentan el color característico de los pigmentos carotinoides y más aún se pudo observar un paralelismo notable entre el grado de color y el contenido vitamínico A. Por ejemplo se vió que el maíz amarillo contenía bastante cantidad de esa vitamina y el maíz blanco casi no la contiene. Experiencia similar se ha obtenido en Puerto Rico con lo yautía amarilla y la yautía blanca(7). En los vegetales y hojas verdes el pigmento carotinoide está oscurecido por la gran cantidad de clorofil que contiene. Por esas razones y por el hecho de que los animales que padecían de avitaminosis

* Leído en la asamblea de la Asociación Médica del Distrito de Humacao, celebrada en Humacao, P. R. el día 16 de Abril de 1933.

sis A (xerofthalmia) curaban rápidamente al administrársele el pigmento amarillo se llegó a creer que ambas sustancias eran idénticas.

Por otro lado se sabe que aceites de hígado de color muy pálido, pueden ser muy ricos en Vitamina A y que la solubilidad y otras propiedades físicas de ambas sustancias, no son idénticas y por último los trabajos recientes (1930) de Moore(5) llevados a efecto en el "Nutritional Laboratory" en Cambridge, Inglaterra han demostrado terminantemente que el pigmento amarillo se convierte en Vitamina A *in vivo* y se queda "stored" en el hígado al igual que sucede cuando se administra el aceite de hígado de bacalao como agente curativo.

Hemos observado carotinemia en tres pacientes, ninguno de los cuales padece de diabetes. Dos son adultos y el otro un niño.

Caso No. 1:—J. F., niño de 4 años de edad. Blanco. Residente en Yabucoa. Visto en Diciembre, 1932. Padece de bronquitis asmática. Durante el curso del examen físico notamos la pigmentación amarilla en la cara y palma de las manos. Al inquirir en cuanto a la dieta supimos que se le daba gran cantidad de vegetales, sobre todo zanahorias y unas tres yemas de huevo al día. No hicimos investigación de laboratorio. Nos conformamos con el diagnóstico clínico y lo tratamos modificando su dieta. El pigmento desapareció casi totalmente unas tres semanas más tarde.

Caso No. 2:—J. G., mujer, de 40 años de edad. Empleada de la Escuela de Medicina Tropical en San Juan. Hacía tiempo padecía de trastornos gástricos y mal-estar en el cuadrante superior derecho. Presentaba un ligero tinte subictérico de la piel. Se le ordenó un examen quí-

mico de sangre y se halló una bilirubina sérica normal, un índice icterico e índice lipocrómico altos.

Febrero 24, 1933.

Van den Bergh 0.1 mgm. bilirubina
Índice Lipocrómico 2.34.

Caso No. 3:—Z. M. Hombre blanco, de 34 años de edad, residente en Juncos. Se quejaba de una sintomatología indefinida en la que predominaban manifestaciones nerviosas, palpitaciones del corazón y trastornos gástricos tales como mal-estar en el epigastrio y frecuentes eructos. Cuando niño se bañaba muy a menudo en el río de Juncos y padeció de síntomas disentéricos entonces. Los exámenes de sangre para lues y para malaria eran negativos.

Al examen físico nos llamó la atención el marcado tinte amarillo que presentaban la palma de las manos, la planta de los pies, la cara y el cuello. La piel del resto del cuerpo también demostraba un ligero tinte subictérico. La esclera tenía su color blanco normal. El paciente informó entonces a preguntas nuestras, que debido a su malestar gástrico hacía varios meses se había puesto a una dieta vegetariana y que comía diariamente gran cantidad de zanahorias.

El examen corriente de heces fecales había sido reportado como negativo para parásitos intestinales, el examen por el método de concentración practicado por el señor Janer, de la Escuela de Medicina Tropical reveló la presencia de ovas vivas de bilharzia.

El examen de sangre practicado por uno de nosotros (L.H.) dió el resultado siguiente:

Febrero 23, 1933.

Índice Ictérico	22.2
Van den Bergh	0.1
Índice Lipocrómico	4.75

La técnica usada para determinar el índice lipocrómico fué la de White y Gordon(6) y es como sigue: Se toman 2 cc del suero sanguíneo y se ponen en un tubo graduado de centrifuga y a éste se agrega, dividido en varias partes, 4 gms. de yeso, moviéndose constantemente con un agitador de cristal. El contenido del tubo adquiere entonces la consistencia de una pasta espesa. Se le añaden 2cc. de alcohol al 95% y después de bien mezclado se remueve el agitador de cristal y entonces se vierten 2cc. de éter de petróleo. El tubo se tapa fuertemente con un tapón de corcho, se agita durante 10 minutos y se centrifuga. Notaremos que el contenido del tubo se ha separado en tres distintas capas, encontrándose toda la carotina en la capa superior. Esta se remueve y se transfiere con una pipeta a un tubo limpio de 13 mm. de diámetro y se compara entonces con la solución standard de bicromato de potasa.

Los tres casos presentaban la pigmentación amarillo-canario característica; sobre todo notable en la palma de las manos y planta de los pies donde la intensidad del color tiende hacia el verde, la piel de la cara y cuello también tenía un tinte subictérico más patente alrededor de la boca. La orina contenía algún pigmento parecido por su color al color que le imprime la presencia de sales biliares, en cambio las conjuntivas y escleras de todos los pacientes aparecían con su color normal, siendo esto último el signo más importante de diferenciación clínica entre la ictericia y la carotinemia.

Ya antes que nosotros se había hecho en Puerto Rico el diagnóstico clínico de carotinemia (el caso nos fué referido por el Dr. Belaval, y se trataba de una americana que estuvo recluida en el Hospi-

tal de la Universidad y que había estado a una dieta de yautía amarilla, calabaza, zanahorias y papaya madura durante algún tiempo), pero tenemos entendido que es ésta la primera vez que en la isla se confirma el diagnóstico por el laboratorio y se informan a la vez el índice lipocrómico y el índice icterico en un paciente.

Como hemos visto en nuestro caso número 3, la pigmentación amarilla de la piel, una bilirubina sérica baja y un índice icterico alto indican una carotinemia.

Una bilirubina sérica alta y un índice lipocrómico bajo indican ictericia. Ejemplo: la paciente E. S. de B. de Barranquitas, presenta:

Índice Ictérico	30.0
Van den Bergh Indirecto.	2.5 mgm.
Bilirubina	
Índice Lipocrómico	neg.

Si tanto la bilirubina sérica como el índice lipocrómico se encuentran elevados en la sangre de un paciente entonces estaríamos en presencia de un caso de xanthosis o carotinemia oscurecida por la ictericia. Esa sería la única forma como podríamos establecer la co-existencia de ambas condiciones.

A pesar de la poca importancia metabólica de la carotinemia hemos considerado de interés informar estos casos porque habiendo aumentado el cultivo de frutos menores y hortalizas durante los últimos años en Puerto Rico, creemos que esta condición ocurre con relativa frecuencia y puede si no se tiene en mente, ser fácilmente confundida con la ictericia. La carotinemia es absolutamente inocua, pero errado su diagnóstico podría traer trastornos desagradables al paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1—Boeck, W. C. & Wallace M. Yatter. "Xanthemia & Xanthosis (Carotinemia) A Clinical Study. The Jour. of Lab. & Cl. Med. 14. 1929—29: 1129.
- 2—Stannus, Hugh S. "Hyperlipochromia (Carotinemia: Xanthosis Cutis) International Clinics 1:146:63 Mar. 1929.
- 3—Hess, A. F. & V. C. Myers. "Carotinemia: A New Clinical Picture". J.A.M.A. 73:1743. 1919.
- 4—Duhig, J. V. "Carotinemia"(Biological Notes) Med. Jour. of Australia. 1:260: 1931.
- 5—Moore, T. "The Conversion of Carotene to Vitamine A in Vivo" Bio. Chem. J. 24: 696; 1930 (Editorial J. A. M. A. Vol. 95. 13:937, 1930.
- 6—White, F. D. & E. M. Gordon. "Estimation of Serum Carotin". J. Lab. & Clin. Med. 17:53, 1931.
- 7—Quinn, E. J. & D. H. Cook. "The Vitamin A content of White Yautia, Yellow Yautia and Plantain, with further evidence of a possible relationship between the color of a natural food and its richness in Vitamin A." The Am. Jour. of Trop. Med. Vol. VIII. 5:503, 1928.

THE 1933 GRADUATE FORTNIGHT
OF THE
NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE

Metabolic Disorders will be the theme of the 1933 Graduate Fortnight of the New York Academy of Medicine. Two weeks of intensive study, from October 23 to November 3 inclusive, will be devoted to this important branch of medical science. The theoretical, physiologic and pathologic phases of Metabolism, as well as of certain of the associated endocrinologic problems will be treated in a series of round table discussions and clinical demonstrations. The latter will be given in fifteen of the leading hospitals of New York City.

Among the speakers who will participate in the Graduate Fortnight are included Drs. Eugene F. DuBois, Harold E. Himwich, Walter W. Palmer, Frank H. Lahey, Donald Dexter Van Slyke, Joseph C. Aub, Ashley Weech, Dana W. Atchley, Erwin Brand, Emanuel Libman, Rollin T. Woodyatt, Priscilla White, Nellis B. Foster, Herman O. Moseuthal, William S. Ladd, Henry W. Geyeling, Albert A. Epstein, John P. Peters, Henry C. Sherman, Samuel W. Clausen, Alfred

F. Hess, Wilder G. Penfield, Oscar M. Schloss, Henry L. Jaffe and Charles F. Bodecker.

An exhibit will be shown in connection with the Fortnight, material having been collected from many institutions in Metropolitan New York. The various aspects of metabolic disorders will be covered in this exhibition including the history of metabolism; dietary constituents and their derivatives; drug and other therapeutic measures; general and special pathological metabolism; and laboratory methods and procedures.

The subjects will be illustrated by means of charts, graphs, photographs, microphotographs, transparencies, x-rays, gross and pathologic specimens.

The profession of the country is invited to participate in the Graduate Fortnight.

A complete program and registration blank may be secured by addressing Dr. Frederick P. Reynolds, The New York Academy of Medicine, 2 East 103rd St., New York City.

MULTIPLE TUBERCULOSIS OF THE BONE IN A BOY OF FIVE YEARS.*

F. E. MURDOCK, M. D.

Humacao, P. R.

J.L., a colored boy, aged five, was admitted to the Ryder Memorial Hospital on January 6, 1933, with the complaint of a broken leg for two months. The family history was negative. The boy is one of twins. The twin brother is well and healthy.

Two months before coming to us the patient had been playing among some men and it was reported that one of them accidentally stepped on his ankle. As the boy fell he injured his left arm. After the reported injury to the right ankle he was able to get up and walk again but did so with some difficulty and complained of some pain. About a month after the injury to the ankle there was noticed some swelling of the same leg just below the knee. Two days before he was brought to us the swelling at the ankle opened by itself and began to discharge a small amount of pus. The mother stated that about a month before the injury to the leg a boil appeared on the back of his head. Many home remedies were tried but it would not heal.

Physical examination showed a fairly well developed and nourished negro child, quiet and cooperative and not acutely ill. In the occipital region there was a small elevated area, not fluctuating, slightly tender and ulcerated on its upper surface. The eyes, ears, nose and mouth were negative. There were no enlarged glands in the neck. The chest expansion

was good, the lungs clear and the heart normal. The abdomen was somewhat distended and a little tender in the upper part but otherwise negative. The left upper extremity presented a fusiform swelling of the fore-arm, more marked on the extensor surface in about the middle. The swelling was firm and smooth and the child complained of some tenderness to pressure. Right upper extremity was negative. Right lower extremity showed a definite thickening of the tibia throughout its whole length. Over the lateral aspect of the ankle was a small ulcerated area and a discharging sinus. There was a tender raised area just below the tuberosity of the tibia. There seemed to be some thickening of the lower end of the right femur. There was also a small, hard, non-tender nodule over the crest of the right ileum.

Examination of the blood showed a hemoglobin of 55%, 3,330,000 red cells, 9,000 white cells, with a differential count of Polys 63, Lymphocytes 34, Eosinophils 2 and Basophils 1. A Kahn test done on January 12th was negative. One X-Ray plate was taken on the day of admission and another a few days later. These pictures showed a very marked increase in the size of the shaft of the right tibia, of the lower end of the shaft of both femurs and of the middle of the shaft of the left ulna. This enlargement seemed to be almost entirely due to a periosteal proliferation. There were sharply outlined areas of bone destruction in both ends of the shaft of the tibia, near the

* Read at the meeting of the Medical Association of the District of Humacao, April 16, 1933.

lower end of the shaft of both femurs and near the middle of the shaft of the left ulna.

The sinus over the ankle refused to heal. The swelling increased and fluctuation developed in the enlargements below the knee and on the forearm. On February 2, under a general anesthetic some tissue was removed from the involved area below the right knee. The specimen thus obtained was sent to the School of Tropical Medicine in San Juan and the following report was received:

Gross: The specimen consists of four pieces of tissue measuring 1.5 x 1.5 x 1.2 cm. and 1.2 x 1.2 x 0.6 in diameter and several small pieces of bone in gauze. The largest piece represents tissue from the bone marrow cavity of the diaphysis of the tibia. It is irregular in shape and is composed of a whitish, moderately firm homogeneous tissue. It is in places very

friable. The second specimen represents the periosteum and fascia of the anterior surface of the tibia. The third is composed of very friable whitish tissue and bone spicules. The fourth specimen represents debris from a cavity in the diaphysis of the tibia.

Microscopic: All sections taken from different parts of the lesion of the tibia show granulation tissue through which many tubercles are scattered. These tubercles are composed of epithelioid cells and Langhans giant cells. Extensive caseation is present. Stain for tubercle bacilli shows a few acid fast rods.

Diagnosis: Tuberculosis.

The points of interest in this case are the multiplicity of the lesions, the apparent association of the onset of some of them with injury and the X-Ray picture.

POBLACION DEL MUNDO

Según el anuario estadístico de la Liga de las Naciones (1931-32), la población del mundo asciende a 2.012.800.000 habitantes, correspondiendo a Asia 1.103.000.000, a Europa 506.000.000; a América 252.000.000 (septentrional, 134 millones; meridional, 83.000.000, y central, 34.000.000); a Africa 142 millones, y a Oceanía 10.000.000; esto representa un aumento aparente de 20.000.000 sobre 1930. Según los cálculos del profesor Willcox, de la Universidad de Cornell (Estados Unidos de América), la población

mundial no pasa de mil ochocientos veinte millones, correspondiendo a Asia 954.000.000, Europa 478.000.000, Norteamérica 162.000.000, Sudamérica 77 millones, Africa 140.000.000 y Oceanía 9.000.000. La región más poblada parece ser Cochín, en la India, con 814 personas por milla cuadrada, comparado con 644.1 en el Estado de Rhode Island y 463 en la isla de Puerto Rico. El profesor Willcox también calcula que la población mundial en 1650 no pasaba de 465.000.000, o sea la cuarta parte de las cifras actuales

CLINICO-PATHOLOGICAL ANALYSIS OF INTERESTING CASES.

From the Department of Pathology of the School of Tropical Medicine of the University of Puerto Rico under the auspices of Columbia University.

ENRIQUE KOPPISCH, M. D.

San Juan, P. R.

ACUTE MYELOID LEUKEMIA

J. P., a white woman 31 years old, was admitted to the hospital April 22, 1933 complaining of weakness, nausea, vomiting, pain in the throat, and cough with bloody expectoration. The family history was unimportant.

The patient's previous state of health appears to have been good. She had measles and varicella as a child, and malaria 12 years ago. Has had leukorrhea for many years and contracted gonorrhea 5 years ago, followed by arthritis. Has suffered from frequent colds and from long-continued constipation. Just prior to the onset of the present illness she had slight bleeding from the gums.

The patient was well until approximately 2½ months before admission, when she began to notice weakness and tiredness following relatively mild exercise. This gradually became more marked until confinement to bed was necessary. Pallor had developed concomitantly with the above symptoms. Later there would be palpitation of the heart, dyspnea on exertion, dizzy spells and buzzing in the ears. Anorexia had been marked almost from the onset, and since two weeks after the start of the illness there was marked distress in the epigastrium and nausea after meals. Sometime later she began to vomit following meals. Cough

and slight bloody expectoration began one week before admission, and intermittent fever and burning in the throat accompanied by salivation at night made their onset at about this time. By the time of admittance to the hospital the weakness had become so extreme that the patient would faint from the slightest exertion.

Physical examination: The temperature on admission was 98.6 F., the pulse rate 120 and the respiration 22 per minute. The blood pressure was 100 systolic and 42 diastolic. The patient was an extremely pale, sub-acutely ill white woman. The state of nutrition was poor. The face showed brownish pigmentation and an anxious expression. There was frequent coughing productive of whitish mucoid sputum. The superficial lymph glands were palpable, but very small and discrete. The gums were normal. The lungs seemed normal, except for the presence of medium-sized rales over the second left interspace, near the sternum; these rales most probably were of bronchial origin. The heart was not enlarged, but its first sound was muffled and of poor quality, and the second pulmonic one was accentuated. The abdomen was rather full and symmetrical. The spleen was palpable four finger-breadths below the costal

border; its surface was firm but not tender. The liver edge was felt 1-1/2 inches above the level of the umbilicus in the right mid-clavicular line. A fluid wave could not be elicited.

Laboratory findings: Urine: Traces of albumen and many pus cells, apparently from admixture with vaginal discharge. Blood studies: March 22, 1933, red blood cells 640,000; hemoglobin less than 10% (Dare); leukocytes 10,350; neutrophils 19; lymphocytes 16; myelocytes 6; unclassified 59. Goodpasture's oxydase reaction was positive in most of the cells of doubtful classification, thus showing that they belonged to the granulocytic series. March 22, 1933, red blood cells 530,000; hemoglobin less than 10% (Dare); leukocytes 11,900; neutrophils 18; lymphocytes 13, myelocytes and myeloblasts 69. March 27, 1933; red blood cells 490,000; hemoglobin less than 10% (Dare); leukocytes 28,100; neutrophils 24; lymphocytes 20, myelocytes and myeloblasts 56; platelets 70,000.

The Kahn test of the blood was negative. The stools contained cysts of *Entameba coli*. The sputum was negative for tubercle bacilli. One blood sample taken for culture remained sterile.

Course: While in the hospital, the temperature ranged from normal to 102 F., the pulse rate from 100 to 140, and the respirations from 20 to 60. Prostration was extreme, and death supervened on the sixth day after admission.

POSTMORTEM FINDINGS

The body was that of a white woman of slender build and in a state of moderate emaciation. The superficial lymph glands of the neck were small and discrete, but readily palpable.

The heart muscle presented well mark-

ed tigering that was especially noticeable in the papillary muscles. Beneath the epicardium were numerous petechial hemorrhages.

The lungs were very edematous. The lower lobes presented airless, dark red, non elevated areas of lobular pneumonia, and occasional small foci of hemorrhage.

The spleen was enlarged and weighed 425 gm. On section the pulp was light red with a grayish cast, and showed closely set small granules that varied in size from barely visible to 2 mm. across. Some of these were pale gray and translucent, and apparently represented the malpighian corpuscles, while others were whitish. The trabeculae were inconspicuous and the pulp bulged slightly over them and over the cut edge of the splenic capsule.

The liver was normal in size. Its surface was moderately uneven and showed fine and coarse lobulations. The section surfaces exhibited sharply outlined lobules of variable size. There was no marked fibrosis about the portal vein radicles.

Each kidney weighed 155 gm. The surface was pale pink after removal of the capsule, and presented slightly elevated, isolated and conglomerate, pale yellow foci of leukemic infiltration that on section of the organ were seen to extend a variable distance into the cortex. At the surface these areas had a faint green tinge.

There were a few small areas of hemorrhage in the sub-mucosa of the urinary bladder. The uterine presented a cast of its cavity in clotted blood. In the left ovary were several small simple cysts and a large one filled with clotted blood. The intestines were normal, ex-

cept for occasional small areas of hemorrhage into the mucosa.

Of the deeply placed lymph glands, those of the lumbar and celiac groups were very slightly enlarged, but not otherwise remarkable. In the hepatic group were two or three moderately enlarged nodes, the largest of which measured 3.5 cm. in main dimension and had a moist, homogeneous, whitish cut surface. These nodes were not adherent to each other.

The bone-marrow of the middle third of the right femur was fairly firm and dark red with, here and there, pale grey areas.

Microscopic description: In the spleen, about the malpighian follicles, were broad zones of infiltration with medium-sized cells whose cytoplasm was faintly pinkish and often finely granular. At times the granules were coarser and eosinophilic. The nucleus of these cells was single, rounded or oval and often indented. The cells often surrounded small blood vessels in the pulp and trabeculae and formed diffuse infiltrations throughout the pulp. The splenic sinuses, however, were still easily visible. The vast majority of these cells yielded a positive oxydase reaction and were thus proven to be of myeloid origin. An occasional phagocyte laden with brown pigment was seen in the pulp.

The myeloid cells formed dense and extensive infiltrations in the cortex of the kidneys, widely separating the tubules from each other. They were also found in small groups in the liver and uterine wall and occurred in small numbers within groups of intensely hemorrhagic pulmonary alveoli. The hemorrhagic cyst of the left ovary showed no distinct lining; there was a zone of moderately

dense infiltration with myeloid cells in the wall of the cyst.

The enlarged lymph glands of the hepatic group showed replacement of the lymphoid tissues by myeloid cells, and obliteration of the lymph sinuses. In a bronchial lymph gland the process was in its early stages, and was apparently starting in the medullary lymph cords.

The bone-marrow was actively hyperplastic and rich in erythrocytes. Megaloblasts and nucleated red blood cells were infrequent. The vast majority of the cells resembled those in the leukemic infiltrations of the spleen and other organs and yielded a positive oxydase reaction. Eosinophilic myelocytes were frequently seen.

Secondary or incidental changes consisted of fatty infiltration of the heart muscle fibers and of an early cirrhotic process in which the fibrosis was more marked about the portal branches. Occasional schistosome ova, some of which were undergoing calcification, could be seen in some of the portal areas. In their neighborhood were a few phagocytes bearing finely divided brown pigment.

In the mucosa and submucosa of the rectum were numerous schistosome ova. One of these was in the center of a pseudo-tubercle composed of epithelioid cells and surrounded by a few round cells and eosinophils. Many of the ova were calcified. In the outer layer of the rectum was a vein containing a schistosome worm.

DISCUSSION

The main anatomical diagnoses were: acute myeloid leukemia; leukemic infiltrations of spleen, bone-marrow, liver, kidneys, lymph glands, uterus and ovary;



LEUKEMIC INFILTRATIONS IN SPLEEN.

and *Schistosomiasis mansoni* with cirrhosis of liver.

The onset of the disease was with symptoms of a rapidly progressing and very profound anemia. To this was later added gastric disturbances, fever and cough with slight bloody expectoration. Death occurred 2½ months after onset.

At the time of admission, the severe anemia, developed in so short a time and without obvious cause, the fever and the enlarged spleen suggested malaria, some obscure acute infection, and acute leukemia. The blood studies indicated the presence of a leukemic process, but it was at first difficult to decide from the blood smears whether it was of the lymphatic or myeloid type, until a positive oxydase reaction showed a majority of the cells of doubtful classification to be myelocytes.

Autopsy confirmed the diagnosis of acute myeloid leukemia and showed the widespread distribution of the process. The spleen and bone-marrow bore the brunt of the affection. Replacement of the latter by myeloid cells explained the intense anemia. Hemoptysis was caused by small hemorrhages into the lungs. There were advanced fatty changes in the heart secondary to the anemia. The fatty changes and the anemia were responsible for the symptoms referable to the circulatory system.

The case presented features that often render difficult the diagnosis of acute leukemia, and the differentiation between the two main types of the disease: the lymphatic and myeloid. Although well known to the internist, they merit mention in summarizing the case.

1. Onset with symptoms of profound,

rapidly developed anemia without obvious cause.

This mode of onset is not frequently seen in the acute forms, in which, as a rule, anemia does not become a prominent feature until a little later in the course. Fever, inflammatory processes in the throat, and hemorrhagic manifestations more often mark the beginning of the condition.

2. There may be but little clinical evidence of a hemorrhagic tendency.

In our case, slight bleeding from the gums just prior to the onset, and slight hemoptysis later on, were the only hemorrhagic features, and formed a very inconspicuous part of the general picture.

3. Absence of enlargement of lymph glands.

This is of frequent occurrence in acute leukemia, although usually some of the superficial glands are palpable, especially those of the neck.

4. Relatively slight enlargement of the spleen.

This also is the rule in acute forms, but the organ is most frequently large enough to be palpable.

5. Hemoptysis.

This is a rare manifestation of the tendency to hemorrhage in acute forms.

6. Low total white blood cell count.

A definite increase in the number of leukocytes in the peripheral circulation is, of course, to be found in the average case of acute leukemia, but it not infrequently happens that the increase is but slight, as in our case, or that the total count be normal or even subnormal. In such cases, however, the differential count will reveal the presence of cells that are not normally found in the peri-

pheral blood, and variations in the proportions of the normal elements.

7. Difficulties in the interpretation of blood smears.

The principal difficulty lies in the classification of abnormal or immature cells, particularly in the more acute cases, where the tendency is towards the production of larger numbers of the more primitive elements. In the present case, the percentage of granular and nongranular mononuclear cells ranged from 56 to 69 in various differential counts. Of these, not more than 7 per cent, could at any time be definitely recognized, and proved to be myelocytes. The others presented no great uniformity in their morphologic characters. Some were taken to be young myelocytes because of their large size, the presence of a prominent rounded or slightly indented nucleus with rather finely divided chromatin throughout which were five or more nucleoli, and because of the presence of a few gra-

nules in their cytoplasm. Others seemed more like lymphoid cells: their size was approximately that of a large lymphocyte, the nucleus, which occupied all or most of the cytoplasm, was dense, and no granules were visible in the scanty cytoplasm. The oxydase reaction proved the granular mononuclear cells to be of myeloid origin, so that most of the atypical nongranular forms must have been their precursors, the myeloblasts.

The incidental finding of cirrhosis of the liver was the result of infestation with *Schistosoma mansoni*. No evidences of clinical manifestation of this disease were found in the hospital record. Brownish pigment, indistinguishable in appearance and distribution from that produced by malarial parasites, was found in the spleen. In the liver it was located in phagocytic cells in the portal spaces, but it is usually also found in the Kupffer cells. It is derived from red blood cells ingested by the schistosome worms.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV. Mayo, 1933. Núm. 5.

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.

M. Quevedo Báez, San Juan.

Ramón M. Suárez, Santurce.

O. Costa Mandry, San Juan.

R. Berrios Berdecia, Hato Rey.

P. Morales Otero, San Juan.

Arturo Carrión, San Juan.

Luis Morales, Río Piedras.

M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez

Julio Rolenson, Santurce.

J. Garrido Collazo, Río Piedras.

Enrique Koppisch, San Juan.

Ramón Lavandero, San Juan.

Luis Passalacqua, Ponce.

A. Martínez Álvarez, San Juan.

L. García de Quevedo, Río Piedras

EDITORIALES

THE DOCTOR'S PRACTICAL RELATION TO THE CANCER PROBLEM

The cancer problem has many phases, such as histogenesis, etiology immunity, and heredity, which are being studied in institutions for pure research. But aside from these subjects, still open to investigation, there are three immediate and practical phases about which much is already known: the frequency of the disease, the necessity of and means of early diagnosis, and the good results of present methods of treatment. With the general acceptance of this knowledge cancer can easily be materially reduced in seriousness. In so far as medical students and practitioners are concerned, the imme-

diate and tangible problem rests in effectual utilization of this knowledge for practical purposes.

Statistics reveal that there are approximately 150,000 deaths from cancer yearly in the United States. The more important problem is to reduce this number and to care for those victims who are still alive. By calculation I have decided that there are at least 2,000,000, and possibly more, cancer patients in our midst who are waiting to be recognized. Statistics reveal that 75 per cent of the cancer of the stomach are inoperable when the patients are first seen in consultation by the surgeon (Balfour). This leaves only 25 per cent to whom some possibility of help can be offered. Even this 25 per cent does not represent the early stages of cancer; by actual measurement it is found that the resected gastric cancers average 6 cm. in diameter, 50 per cent of these being palpable through the abdominal wall (MacCarty). With increasing knowledge, and more general use of the roentgen rays we are, however, seeing an increasing number of smaller lesions but no more than are required to show that there is much room for improvement. What has been said of gastric cancer is also true of cancers in other regions. Thus, 30 to 50 per cent of the large intestinal cancers are inoperable, according to Harrington and Rankin. The average size of the operable lesions is 3 cm. for the breast and 6.5 cm. for the large intestine (MacCarty). There must be reasons why these cancers are so large. Certainly all of them have not been symptomless and many of the patients have been seen by physicians, or by vendors of various medicines for temporary relief of symptoms. Possibly there are six reasons:

1. The patient with cancer does not always know that he or she is even sick. This certainly happens, but rarely.

2. The patient suspecting cancer fears an examination. This happens, but probably less frequently than ten years ago.

3. The patient does not submit to complete examination. This happens frequently because not 25 per cent of the patients with cancer of the stomach, encountered in Kirklin's experience, have been previously subjected to roentgenologic examination.

4. The patient goes to a physician and it is actually impossible for him to recognize the condition. This occurs.

5. The patient refuses to take the physician's advice. This occurs, but not as frequently as in past years.

6. Early cancer does not give the textbook signs and symptoms of cancer but rather those of chronic inflammation, obstruction of some kind, anemia, hemorrhage, or weakness.

In my opinion the medical profession is suffering from a confusion of knowledge largely the result of a confusion of nomenclature, premature theoretical explanations, some stubbornness, and impractical conservatism. There are more than 950 terms used to name neoplastic conditions. As a matter of fact there are only three great groups of neoplasms in so far as their cytology and clinical behavior are concerned (MacCarty):

1. Those composed of adult cells with normal tissue arrangement: the *cytomas*.

2. Those composed of cells normally or nearly normally arranged, but having the morphology of malignant regenerative cells: the *blastomas*.

3. Those composed of cells of the malignant regenerative type, not arranged

in any fashion approaching that of any normal tissue: the *problastomas*.

It may be said that the first two groups have their subdivisions but these are only of academic interest and have the same diagnostic and prognostic significance as their respective main groups.

Clinical experience has taught us that the neoplasms of the first group are relatively benign, in that they are not invasive, grow by expansion, and do not metastasize. They sometimes kill by impinging on or interfering with vital structures. The second and third groups are clinically malignant, in that they invade surrounding tissues and form regional and distant metastatic growths. The general popular term "cancer" embraces the second and third groups but not the first.

For each group there are many synonyms. Such a superfluity of names is naturally the result of that great period of observation and collection of material which has always necessarily been the forerunner of scientific generalizations.

Although each of the three main groups (the cytomas, blastomas, and problastomas) has its own general and variable prognosis, there are still other factors which alter or control the prognosis in individual cases. Each of these, and there may be more, has been studied, and there are enough facts to aid us materially in handling our problem.

FACTORS GOVERNING PROGNOSIS

Judging from my own clinical and pathological experience there are at least fifteen factors governing prognosis in cancer. I shall describe them briefly in the approximate order of their clinical importance.

1. *The presence or absence of nodal involvement and distant metastasis.* It

may be stated that length of life is inversely proportional to the amount of nodal involvement and distant metastasis. To this principle there is the corollary that the proximity of death depends also on the vital anatomic situation of both primary growth and metastasis. In support of this first principle many figures might be given. I shall, however, confine myself to a few of the statistics from the Mayo Clinic.

Table 1

NODAL INVOLVEMENT

Organ	Cases studied	Length of post-operative life, years	With nodal involvement, per cent	Without nodal involvement, per cent
Breast	962	3	39.25	74.6
Stomach	1000	3	19.00	52.0
Breast	962	5	24.2	63.5
Lip	136	5	18.1	90.3
Breast	218	5 to 8	18.9	63.9
Breast	962	10	13.3	44.0

2. *Fixation of growth.* The greater the fixation of a cancer to surrounding structures, the greater the difficulty of surgical removal, the greater the immediate operative risk, the greater the chance of local recurrence, and the less the chance of complete recovery. I have no figures to substantiate this principle, but practical experience shows that surgeons will not attempt removal of a fixed growth. Such patients are referred to radiologists.

3. *Situation.* Cancers situated in organs that are easily accessible at physical examination, especially when the patient is forced to an examination by the presence of a tumor, hemorrhage, pain, or obstruction, usually receive early treatment and this is conceded universally by all to give the best prognosis. It may be stated, therefore, that malignant or benign tumors so situated as to produce early pain, hemorrhage, mechanical ob-

struction, or an easily recognizable mass, are more favorable. The relation of organic situation to size and favorability of early recognition may be seen in Table 2 which represents a study of 3,778 cancers of the large bowel, breast, and stomach (MacCarty).

Table 2

RELATION OF SITUATION TO SIZE

Situation	Average size, cm.	Largest, cm.	Smallest, cm.
Hepatic flexure	8.94	14	4.0
Cecum	7.8	15	3.0
Ascending colon	7.26	14	4.0
Transverse colon	7.22	14	2.0
Stomach	6.16	19	0.5
Descending colon	6.07	13	2.0
Rectosigmoid and sigmoid	5.94	15	1.0
Splenic flexure	5.9	8	2.0
Rectum	5.8	18	1.5
Breast	3.2	13	0.2

In general it may be stated that the greater the diagnostic and therapeutic accessibility of a growth and the earlier it produces incapacitating signs and symptoms, the better the prognosis.

4 and 5. *Renal and cardiac efficiency.* The part which the heart and kidneys play in cancer is similar to that which they play in general health. The lower the cardiac and renal efficiency, the poorer the prognosis, and especially the greater the immediate therapeutic risk.

6. *Anemia.* This condition is associated apparently with two different conditions: reduction of diet and single hemorrhage or constant or repeated oozing from the growth. Perhaps a third condition exists, although it is difficult to prove that it is not one of the two. By this I mean anemia due to a theoretically existent toxic condition arising from the cancer itself, or associated with its disintegration. In general, it may be said that, the greater the anemia, the greater

the immediate therapeutic risk and the shorter the life. If, however, the anemia is the result of a single or of recent repeated hemorrhages from the growth, this may not necessarily alter the ultimate prognosis after the growth is removed.

7. Size of growth. In my experience, a long enough period has not elapsed since accurate measurements have been made to allow definite conclusions. Information, therefore, must be indirect. I has been established that there is a definite relationship between size of growth and the presence of nodal involvement which in turn has prognostic value. In Table 3 the relationship of size of growth to the presence of nodal involvement may be seen.

Table 3

RELATIONSHIP OF SIZE OF GROWTH
TO NODAL INVOLVEMENT

Organ	Cases	With nodal in- volvement, cm.	Without nodal in- volvement, cm.
Hepatic flexure --	16	8.55	9.34
Cecum -----	118	7.8	7.8
Transverse colon.	61	6.85	7.6
Stomach -----	1002	6.74	5.58
Splenic flexure --	10	6.4	5.4
Rectosigmoid and sigmoid -----	469	6.04	5.84
Rectum -----	601	5.98	5.63
Descending colon.	30	5.88	6.27
Ascending colon--	28	5.6	8.92
Breast -----	1443	3.92	2.53
Total -----	3778		

In the first five organs or portions of organs, cancers are usually very large. There is no apparent relationship between size of growth and lymph nodal involvement in these, but in such organs as the rectosigmoid, splenic flexure, rectum, stomach and breast, where symptoms and signs appear early and are more easily recognized, there is a definite relationship. It is fair to state that the larger the pri-

mary growth, the greater the possibility of nodal involvement, and hence the worse the prognosis.

8. Age. It is the general clinical impression that age has some bearing on the prognosis. Thus, clinical experience reveals that cancer is usually more rapidly fatal to a young person than to an older person. It is very difficult, however, to study this problem statistically because many other factors are involved. If age alone is taken into consideration, there may be still a difference of size, situation, fixation, duration, character of growth and nodal involvement, to say nothing of general factors such as pulmonary, cardiac and renal efficiency. In a series of 218 patients with cancer of the breast who died of recurrence, Sistrunk and I reported that 41.7 per cent of those who were more than fifty years of age were alive from five to eight years after operation and that 31.8 per cent of those who were less than fifty were alive for the same period. These figures confirm the general opinion. On the other hand, in studying the same series in decades we found many variations.

Table 4

AGE

Decade of life, years	Units	Postoperative length of life					
		Patients without nodal involvement			Patients with nodal involvement		
		Average	Longest	Shortest	Average	Longest	Shortest
40	Years	3	4	3	2	4	0
40 to 50	Months	5	5	0	3	9	5
	Days	19	2	22	16	3	18
50 to 60	Years	2	3	1	2	7	0
	Months	7	9	8	3	1	8
60 to 70	Days	23	20	22	10	0	5

It appears that no great generalizations should be drawn as to any constant differences in the different decades in this series. I believe that generalizations regarding age alone, when applied

to clinical practice, might sometimes be very misleading. I have seen patients less than thirty years of age with cancer of the breast, rectum and ovary, all live more than twenty years after radical treatment. Despite the fairly common exceptions, it is perhaps correct to say that the younger the patient the worse the prognosis, keeping always in mind that all other factors have an influence regardless of age.

9. *Direction of growth.* By this expression it is meant to denote whether the bulk of the cancerous mass is toward the lumen or surface of the organ or whether it is infiltrating the wall and growing toward adjacent organs or cavities, such as the peritoneal cavity in the case of intestinal cancers or the thoracic cavity in the case of cancer of the breast. Some cancers, especially of the colon and stomach, grow massively toward the lumen, with little or no invasion of the wall. Others do not grow toward the lumen but invade the wall, the serosa, and the neighboring structures. Of the two types, the latter has the worse prognosis. It is more likely to be accompanied by nodal involvement, and may be much smaller than those which grow toward the lumen.

10. *Loss of weight.* There are probably several reasons for loss of weight in association with cancer: quality and quantity of food, mechanical obstruction, pain, worry, and possibly infection and absorption of disintegrating tissues. As a single prognostic factor it is probably of little significance, but taken in association with other factors it adds gravity to any prognosis. It must be kept in mind always that persons who are underweight

are usually better surgical risks than those who are overweight.

11, 12, 13, and 14. *Cellular differentiation, lymphocytic infiltration, fibrosis and hyalinization.* Differentiation is undoubtedly important, but not as important as some clinicians have thought. It is of great scientific interest, but in considering its immediate clinical value, one must not forget that there are some exceptions to the general rule that there is some relation between the degree of differentiation of tumor cells and their rate of growth, but rate of growth is variable even in the same tumor. Size, situation, infiltration, nodal involvement, fixation, lymphocytic infiltration, fibrosis and hyalinization must all be taken into consideration.

Table 5

RELATIONSHIP OF PRESENCE OF NODAL INVOLVEMENT AND SIZE

Organ	Cases	Size, cm.			Percentage with nodal involvement
		Largest	Smallest	Average	
Grade 4					
Stomach --	55	15	3.0	7.8	85.0
Breast ----	72	13	1.0	5.4	75.0
Colon and rectum --	10	9	5.0	4.4	80.0
Grade 3					
Stomach --	67	15	2.5	5.8	62.0
Breast ----	53	7	1.0	3.25	58.0
Colon and rectum --	58	15	3.0	6.1	77.0
Grade 2					
Stomach --	25	16	1.8	6.7	12.0
Breast ----	32	12	0.8	3.4	18.7
Colon and rectum --	138	13	1.0	5.6	35.0
Grade 1					
Stomach --	1	7	7.0	7.0	0.0
Breast ----	0	0	0.0	0.0	0.0
Colon and rectum --	21	11	1.5	4.9	9.5

A study of Table 6 reveals the value of differentiation, lymphocytic infiltration, fibrosis and hyalinization, all of which cannot be determined without detailed microscopic study.

Table 6

VALUE OF DIFFERENTIATION,
LYMPHOCYTIC INFILTRATION,
FIBROSIS AND HYALINIZATION

Factor	Average length of postoperative life, years		
	Stomach	Breast	Rectum
With lymphocytic infiltration	2.73	2.51	1.57
Without lymphocytic infiltration	2.7	2.48	1.31
With differentiation	2.73	3.65	1.54
Without differentiation	2.56	2.37	1.08
With fibrosis	...	2.72	1.53
Without fibrosis	...	1.87	1.29
With hyalinization	...	2.31	2.33
Without hyalinization	...	2.21	1.44
With lymphocytic infiltration and differentiation	2.8	3.78	1.59
Without lymphocytic infiltration and differentiation	1.55	2.45	0.71
With differentiation and fibrosis	...	3.87	1.58
Without differentiation and fibrosis	...	1.96	1.15
With differentiation and hyalinization	...	4.0	2.33
Without differentiation and hyalinization	...	2.04	0.61
With fibrosis and lymphocytic infiltration	...	2.69	1.65
Without fibrosis and lymphocytic infiltration	...	1.4	1.17
With lymphocytic infiltration and hyalinization	...	2.76	2.25
Without lymphocytic infiltration and hyalinization	...	1.68	1.27
With fibrosis & hyalinization	...	2.89	2.33
Without fibrosis and hyalinization	...	2.05	1.28
With lymphocytic infiltration, differentiation, fibrosis and hyalinization	...	4.4	2.25
Without lymphocytic infiltration, differentiation, fibrosis and hyalinization	...	1.52	0.76

15. *Duration of disease.* Nothing is more inaccurate and unreliable than the recorded duration of disease in most written histories of cancer. Duration is more important when applied to individual signs and symptoms, which unfortunately have nothing to do with the type or grade of cancer itself. Signs and symptoms in cancer have to do with size, anatomic situation, mechanical obstruction and hemorrhage. Even pain is usually

insignificant unless associated with mechanical obstruction. None of these is diagnostic of cancer, or even prognostic, if treatment can be instituted. Many benign conditions present such signs and symptoms, and may have been present long before cancer has arisen. In other words, it is often impossible to decide or determine the duration of the actual malignant growth in the great majority of instances. As a single prognostic sign it has little value. Inoperable cancers, especially of the stomach and colon, frequently have very short recognizable histories. In general, the duration of the disease is mainly of value taken in conjunction with other factors.

Now before concluding, something practical relative to the frequently used term "biopsy" should be stated.

The term is used ordinarily to mean microscopic visualization of tissue removed during life. Four functions are served by the procedure: differential clinical diagnosis, research, prognosis and the direction of treatment. Of these the first and last are at present of greatest practical importance. Since there are no reliable clinical or serologic tests for the recognition of cancer in its early stages, and since cancer is frequently associated with chronic inflammatory conditions which give signs and symptoms, experience has taught that biopsy is the only means of making a differential diagnosis in many instances. The situation has been made simpler by perfection of surgical technic and by the utilization of pathologists as necessary clinical adjuncts to the practice of me-

dicine and surgery. The risk of removing tissues is almost nothing when it is done by well trained and experienced surgeons. In clinical practice, dealing with attempts to treat cancer in its early stages, the following rules have been of value:

1. Every chronic sore or lump, especially if recently acquired, which does not disappear, or become smaller, or show signs of disappearance after two or three weeks of local treatment (rest, local antiseptic care and general hygienic care) should be subjected to biopsy. It should be excised if possible rather than incised.

2. Tissue for biopsy should not be removed unless the one who removes it is capable of performing the radical operation in case a malignant condition is found, or unless he is in close proximity to some one capable of completing the operation.

3. The biopsy should not be performed, as a rule, on small, doubtful lesions situated near epiphyseal lines in children. There are, perhaps, rare exceptions to this rule.

4. Biopsy should not be undertaken if the immediate and ultimate operative risks are greater than the possibility of cancer.

5. Tissue may be removed by incision of the sore or lump, if it is large, and if it is large, and if it is thought to constitute a hopeless condition in which there is only a small chance that the lesion is not malignant. Immediate radical operation should follow the diagnosis if experience shows that radical operation will pro-

long useful life or that it will make even a short life free from lingering suffering; otherwise it is unnecessary.

6. Biopsy may be done by means of surgical exploration of body cavities in which some unrecognizable but incapacitating pathologic condition is known to exist. Differential clinical diagnosis of conditions of the abdomen, bones and central nervous system is becoming more difficult, and experience with surgical exploration shows that many small cancers are being found. In the hands of well trained surgeons, risks of exploration are relatively small. The conservative surgeon is likely to refrain from exploration unless the patient is at least partially incapacitated, unless roentgenologic studies reveal a definite lesion in one of the systems, or unless, even though roentgenologic signs are absent, the patient's incapacity is increasing despite ordinary nonsurgical treatment.

Material removed for biopsy is studied best at the time of operation, and in a fresh, unfixed condition. It may be fixed, cut by the frozen tissue method, and stained, or it may be embedded in paraffin or celloidin, cut and stained in the usual manner. The first of these (fresh and unfixed) it is the best in the hands of those especially trained in living cytology fine details of cellular morphology are lost after fixation and embedding, leaving only histologic criteria by which the nature of the specimen can be judged. I feel, after long experience with all methods, that the fresh tissue methods gives about 10 per cent greater chance of recognition of early cancer.

In conclusion, may it be said that pro-

gress in handling the cancer problem rests for the present at least on more complete examinations (especially with roentgen rays and biopsy), the recognition of the fact that early cancers do not give symptoms of cancer as described in text books, the general acceptance of the relationship of chronic inflammation to cancer, and the elimination of much if not all of our confused and not universally accepted terminology. If these simple and established facts form an intimate part of the practitioner's system

of dealing with all patients, then he will surely discover many early cancers and properly care for the 2,000,000 or 3,000,000 which are now waiting to be recognized. There is no use talking about "early diagnosis" and then expecting to make diagnosis in this stage by signs and symptoms of cancer. The various organizations for the dissemination of knowledge to laymen done their work well.

William Carpenter MacCarty, M. D.

From the "Bulletin of the American Society for the Control of Cancer," May, 1933. Number Four.

MOVIMIENTO CIENTIFICO MUNDIAL

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA:

YAWMANS, JOHN B., Austin Bell, Dorothy Donley & Helen Frank—"Endemic Nutritional Edema: II Serum Proteins & Nitrogen Balance." *Arch. of Int. Med.* (Jan. 1933) Vol. 51. 1:45.

Se estudia la proteína del suero sanguíneo en 31 pacientes de anemia "nutricional". En total se practicaron 83 determinaciones de la proteína total del suero y 79 determinaciones de la albúmina y globulina. En general la proteína total se encontró dentro de los límites normales, la albúmina ligera o moderadamente disminuida y la globulina normal o aumentada. La presión osmótica fué menos de la normal en la mayoría de los pacientes con edema. Cuando se aumentó la proteína en la dieta de los enfermos, la albúmina tendía a aumentar gradualmente y la edema desaparecía, pero no siempre coincidían.

GIGLIOLI, GEORGE — "Epidemiological and Etiological Studies on Blackwater Fever in the Interior of British Guiana, 1923-1932.

MANSON, BAHR.—"Blackwater Fever in England."—*Clinical Aspects. Trans. of the Roy. Soc. of Trop. Med and Hyg.* (Nov. 1932) Vol. XXVI. 3:204-240.

Ambos trabajos aparecen en el mismo número del boletín y además una interesante discusión de los mismos, en la cual tomaron parte W. Fletcher, Richard Christophers, Warrington Yorke, J. W. Mc Nee, W. E. Cooke, Jom Jays, O. Marriott, C. C. Chesterman and N. Hamilton Fairley.

El Dr. Giglioli presenta un bien documentado trabajo. Compara la incidencia mensual y anual de malaria con la incidencia de la fiebre hemoglobinúrica; la relativa incidencia de la enfermedad en las distintas razas residentes en la Guiana Inglesa, en grupos de distintas edades y en distintas familias.

En la mayoría de sus casos (66.4 por ciento) no se encontró el plasmodium. En el resto (33.6%) casi siempre se encontró el *P. falciparum*.

En otros párrafos discute el autor la inmu-

nidad en fiebre hemoglobinúrica y la relación entre esa enfermedad y la quinina.

Llega a la conclusión, basándose en la sugerencia de Nocht, de que existe una variedad biológica del *Plasmodium* y especialmente del *P. falciparum* que tiene propiedades hemolíticas, siendo esa variedad, que hasta la fecha no se ha podido diferenciar morfológicamente de las formas corrientes del parásito, la causante de la hemoglobinuria.

Manson Bahr presenta un estudio clínico de 20 casos de la enfermedad vistos y tratados en Inglaterra. En cuanto al tratamiento insiste en el uso de bicarbonato de sodio intravenosamente (150 gramos en una pinta de agua destilada), con la adición de glucosa y transfusión de sangre.

DUNHAM, ETHEL C.—"Septicemia in the New Born"—*The Amer. Jour. of Dis. of Child.* (Feb. 1933) Vol. 45 2:229.

RESUMEN:

Se informan 29 casos de septicemia en niños recién nacidos ocurridos en un período de 5 años en el Hospital de New Haven. El diagnóstico final basado en el hemocultivo fué corroborado por examen clínico y muchas veces por autopsias. Los organismos hallados más frecuentemente fueron el estreptococo, el estafilococo y el *B. coli*.

Clínicamente la septicemia producida por el estreptococo se diferencia de las otras por la ausencia de ictericia y hemorragia, porque la hipertrofia del bazo es menos frecuente y más frecuente las infecciones cutáneas, la onfalitis, peritonitis y meningitis. La septicemia estreptocócica fué siempre fatal.

En la septicemia estafilocócica y la producida por el *B. coli*, la ictericia ocurrió en más de un 50 por ciento de los casos. Ocurrió hemorragia en un 50 por ciento de los casos estafilocócicos y en un 33 por ciento del grupo *B. Coli*. El bazo estaba agrandado en más de la mitad de los casos. La anemia fué más rara en los casos estafilocócicos que en los *B. Coli* y estreptocócicos. Solamente en los casos de *B. Coli* se encontró infección en el trayecto uri-

nario. La septicemia estafilocócica y la producida por el *B. Coli* no fué siempre fatal.

En conclusión el autor afirma que la septicemia, apesar de la impresión general contraria, es una causa importante y relativamente frecuente de morbilidad y mortalidad en los recién nacidos. Se deben practicar hemocultivos siempre que un recién nacido esté enfermo y el diagnóstico sea obscuro. Si el diagnóstico se hace temprano y se instituye tratamiento con transfusiones de sangre etc., algunos de estos niños pueden curar.

GILLESPIE, JAMES B.—"Experiments on the Antibacterial Properties of Pyridium and Serenium."—*Am. Jour. of Dis. of Child.* (Feb. 1933) Vol. 45. 2:254.

En este estudio enteramente experimental el autor llega a conclusiones interesantes y de posible valor clínico.

Antisepsis en la orina es muy distinto a anisepsis en agua. Muchas substancias ácidas o básicas de notable acción bactericida, la pierden en la orina debido a las sales urinarias. Los compuestos de plata por ejemplo, se vuelven inertes al ser precipitados por los cloruros.

En soluciones acuosas tanto el pyridium como el serenium tienen acción bactericida sobre "*Escherichia communior*" pero en orina demostraron alguna acción inhibitoria sobre los organismos gram-positivos mientras que la *Escherichia communior* creció vigorosamente.

En la orina, en concentraciones de 1:4000 el serenium demostró una moderada inhibición sobre la *Escherichia*, pero esa concentración casi nunca se obtiene y en las concentraciones corrientes no hubo tal acción inhibitoria. No parece que en las dosis de 0.20 gm. y de 0.1 gm. recomendadas tres veces al día respectivamente para esas drogas, ni aún limitando la ingestión de agua, pueda conseguirse concentración tal que inhiba el estafilococo aureo ni el más resistente bacilo *Coli*.

No se discute en este trabajo la posible acción sedativa de las drogas, ni su habilidad para limpiar la orina de pus, ni su efecto sobre algún otro organismo fuera de los dos usados en el experimento

COHEN, PHILIP—"Tetany in very young Infants, with special Reference to Etiology."—*Am. Jour. of Dis. of Child.* (Feb. 1933) Vol. 45. 2:331.

Tetania cuando ocurre en infantes prematuros de pocas semanas de edad puede ser la expresión primaria de una forma de raquitismo por calcio bajo, y pudiera no ser suprarraquí-tico como en niños mayores.

En la tetania de niños prematuros muy jóvenes cuando no existe evidencia clínica ni roentgenológica de raquitismo, pero sí evidencia de osteoporosis pudiera ser una forma no raquí-tica de tetania. Una deficiencia congénita de calcio pudiera desarrollar un tipo de tetania infantil comparable a la tetania producida por la osteomalacia y enfermedad de Hirschsprung.

FLOOD, CHARLES A., DAVID SEEGAL, BENJAMIN SPOCK & ROBERT F. LOEB.—"The Differential Diagnosis of Jaundice. A study of 235 cases of Non hemolytic Jaundice due to Carcinoma, Calculus in the Common Bile Duct and Liver Degeneration."—*The Am. Jour. of the Med. Sci.* (March 1933) Vol. CLXXXV. 3 732:358.

Se estudian los records de 235 casos de ictericia no hemolítica.

Es muy difícil hacer un diagnóstico diferencial temprano entre la ictericia catarral y la atrofia amarilla aguda del hígado. Una historia de previa infección respiratoria favorecería el diagnóstico de la primera y por supuesto la administración previa de nearsenamina o cinchófono favorecería el segundo diagnóstico o uno de "hepatitis tóxica."

En las personas de edad media el diagnóstico de ictericia catarral es aún más difícil. En ellas ayudaría: 1o.—que el paciente se siente lo bastante mal para consultar al médico poco tiempo después de presentarse la ictericia y 2o.—la vaguedad de la sintomatología: náuseas, vómitos, malestar general y de estómago, anorexia, etc. No existe debilidad ni pérdida de peso como en carcinoma. Tampoco se quejan de picor y si acaso muy poco. Signos de menor importancia son el "aliento amino" y la erupción acneiforme. Una bilirubina sanguínea muy elevada favorecería más el diagnóstico de ictericia catarral o atrofia amarilla aguda del hí-

gado que el diagnóstico de cáncer o cálculo.

Con historia de cólicos y leucocitosis el diagnóstico de cálculo en el común, no presenta dificultad, pero si no existe dolor y hay pérdida de peso se puede equivocar por carcinoma.

En casos de cáncer del páncreas con ictericia el dolor en el epigastrio es el primer síntoma que se presenta. No hay bilis en la excreta pero hay picor. La ictericia es intensa, también la debilidad y la pérdida de peso. La aparición reciente de diabetes melitus es de alguna ayuda en el diagnóstico.

El cuadro clínico de cáncer de los conductos biliares y de la vesícula biliar no es muy distinto al de cáncer del páncreas. Si el paciente resulta ser mujer, da una historia sospechosa de coleditis y tiene fiebre, el hallazgo de una masa en la región de la vesícula biliar inclinaria el diagnóstico a favor de cáncer de ese órgano.

Se sospechará cáncer primario del hígado si el paciente demuestra evidencia de cirrosis, da una historia sugestiva de alguna neoplasia, tiene fiebre, dolor abdominal y ligera ictericia.

GUNewardene, HUGH O. — "The Cardiac Complications of Ankylostoma Infection with special reference to a Presystolic Murmur occurring in these cases." *The Jour. of Trop. Med. and Hyg.* (Feb. 15, 1933) Vol. XXXVI. 4:49.

El autor empieza su trabajo refiriendo el hecho de la escasa descripción de las complicaciones cardíacas en la anquilostomiasis, encontrada en los libros de texto de Medicina Tropical.

Presenta un estudio de 5 casos en los cuales él y otras autoridades pudieron constatar la presencia del soplo presistólico.

Dice que la enfermedad cardíaca en la infección anquilostomiasis pudiera muy bien ser llamada "la enfermedad cardíaca del pobre en los trópicos," pues no la ha encontrado en las esferas sociales altas. Es frecuente en las clases desheredadas y si no se tiene en mente puede fácilmente pasar por una lesión orgánica valvular especialmente reumática.

CONNOR, SIR FRANK—"Splenectomy: Indications and Results, with special reference to conditions obtaining in the Tropics." — *The Jour. of Trop. Med and Hyg.* (Feb. 15, 1933) Vol. XXXVI. 4:57 (Abstracted from the *Indian Medical Gazette*—Jan. 1933.)

En Egipto las esplenectomías se cuentan por cientos en las estadísticas de los cirujanos y aunque la mayor parte de ellas se deben a la "esplenomegalia Egipcia," la patología de esta enfermedad no ha sido definitivamente dilucidada, aunque se da por sentado su asociación con la Bilharzia Mansonii.

India, según el autor, es la tierra de la ruptura del bazo, a causa de la alta incidencia malárica. Tanto el bazo malárico como el de Kala-azar es muy friable y se rompe a la menor violencia. El ligero esfuerzo muscular al cambiarse de posición en la cama ha sido lo suficiente para rupturar el bazo en algunos casos.

La serie A de Bengal incluye 525 casos de esplenomegalias en 977 autopsias. En 54 casos el tamaño del bazo osciló entre 600 a 2,700 gms. y en éstos 14 fueron de cirrosis por Kala-azar, 2 de anemia esplénica, 21 sospechosos de malaria crónica y Kala-azar y 17 sin diagnóstico. Se describe la histopatología de los bazos en malaria y en Kala-azar y nos dice el autor que estas esplenomegalias pueden degenerar en "anemia esplénica" y convertirse en una amenaza para la salud. En 26 casos se encontraron bazos supernumerarios.

La serie B de Bombay incluye 280 esplenomegalias en 700 autopsias. No existe en ellos Kala-azar. Malaria crónica es la causa en 45 casos (16 por ciento). No se encontró cirrosis hepática asociada a la esplenomegalia y teniendo en cuenta la alta incidencia de malaria en esa región se desprende que la malaria no es un factor causal de la cirrosis del hígado.

La serie C de Rangoon incluye 470 casos en 1,631 autopsias. Se encontró malaria en 30 casos (6 por ciento) y al igual que en Bengal un número considerable (40 casos) de cirrosis del hígado con o sin ascitis.

Muchos de los casos de mayor tamaño del bazo no pudieron ser atribuidos a la malaria ni al Kala-azar. Es posible que sean producidos por otras causas o combinaciones de causas desconocidas hasta la fecha.

La mortalidad por esplenectomía en Egipto

es de un 20%, en India y Burma fué alrededor de un 39%.

JAMPOLIS, MARK & DAVID B. WITT—"The Effect of Irradiated Ergosterol on Calcification of Tubercles in Experimental Tuberculosis." *The Am. Jour. of the Med. Sci.* (March 1933) Vol. CLXXXV. 3:732-338.

Usando dos series de 10 conejillos de la India, cada una e inyectándoles intramuscularmente cultivos vivos de bacilos tubérculos tipo humano, se estudió el efecto producido por Viosterol (vitamina D).

La deposición de calcio en los tubérculos caseosos, la hipercalcemia y la hiperfosfatemia fué evidente en el experimento. En los animales tuberculosos que no recibieron viosterol no ocurrió calcificación espontánea. En todos los animales tuberculosos o no que recibieron dosis de viosterol se produjo cierta calcificación de los vasos sanguíneos y túbulos del riñón.

Los autores, en vista del posible daño al riñón, se abstienen de recomendar el uso clínico hasta que futuras investigaciones puedan determinar la dosis óptima en ciertos tipos o estados de tuberculosis.

STRAUSS, MAURICE B. & W. B. CASTLE.—"Studies of Anemia in Pregnancy. III. The Etiologic Relationship of Gastric Secretory Defects and Dietary Deficiency to the Hypochromic and Macrocytic (Pernicious) Anemias of Pregnancy and the Treatment of these conditions."—*The Am. Jour. of the Med. Sc.* April 1933) Vol. CLXXXV. 4:539.

Conclusiones:—

1.—La anemia hipocrómica del embarazo se debe directamente a una deficiencia dietética, a una deficiencia causada por la ausencia o disminución en la acidez gástrica o como consecuencia de la demanda fetal por substancias hematopoyéticas y puede curarse durante el embarazo o después del parto, por la administración de hierro en dosis altas.

2.—La anemia macrocítica del embarazo se debe probablemente a la ausencia temporal del factor intrínseco específico en el jugo gástrico. Hipotéticamente ese factor reaparece después del parto. Se cree que la eliminación del factor extrínseco (vitamina B2) de la dieta puede producir efectos similares. Esta anemia macro-

cítica generalmente responde al extracto hepático, pero algunas veces se requiere además la administración de hierro.

3.—Se discute en este trabajo la similitud entre el mecanismo etiológico de la anemia hipocrómica del embarazo y la anemia hipocrómica idiopática y entre la anemia macrocítica y la anemia perniciosa o Addisoniana.

4.—La anemia del embarazo no afecta la hemoglobina y el número de hematies del niño al nacer.

FITZ-HUGH, THOMAS & BERNARD I. COM-ROE—Agranulocytic Angina (Pernicious Leukopenia) A study Based on 18 cases with 9 necropsies" *The Am. Jour. of the Med. Sci.* (april 1933) Vol. CLXXXV. 4:552.

Los autores informan un estudio de 18 casos de angina agranulocítica (leucopenia perniciosa) con 9 investigaciones post-mortem. Solo 4 se salvaron (una mortalidad de 78%) y de estos solo 2 casos pueden darse como curados.

Aunque no obtuvieron buenos resultados con su uso, los autores admiten que el nucleotid pentosa (K 96—) de Jackson es después de las transfusiones de sangre la terapia que más ofrece. Es absolutamente ineficaz en casos crónicos de esta enfermedad. Otros métodos terapéuticos usados fueron: radioterapia "estimulativa," inyecciones de basos de purina, inyecciones de "reticulina," de extracto de hígado, abcesos de fijación, neoarsenamina intravenosamente, eliminación de focos de infección e inyecciones subcutáneas de ácido fórmico.

Los estudios anatómo-patológicos demostraron en los centros leucopoyéticos una hiperplasia de los progenitores de los leucocitos en contraste con la profunda leucopenia periférica característica de la enfermedad. Este hallazgo favorece la hipótesis de un "paro en la maduración" y no una "aplacia" de los leucocitos.

La angina agranulocítica parece ser una entidad clínica, pero se parece tanto a otras condiciones patológicas que su status nosológico habrá necesariamente de quedar indeterminado hasta tanto no se descubra su tratamiento específico o algún otro signo patognomónico.

R. M. Suárez.

CIRUGIA

VON REDWITZ, E., A Simple Method for Reducing Intestinal Invagination., *Munchener medizinische Wochenschrift.*, 80: 54, 55 (January 13) 1933.

Una vez hecho el diagnóstico de invaginación intestinal, la opinión general es que no se debe perder mucho tiempo en el empleo de medidas conservadoras. Según el autor, las sugerencias de Pheiffer sobre la insuflación del intestino con aire por vía rectal seguida de una radiografía para determinar la reducción o no de la invaginación, representan un marcado avance en la terapia conservadora. No obstante, casos los hay, muchos, en que una laparatomía temprana representa la única vía segura para salvar la vida del paciente quien en la mayoría de los casos lo es un niño de muy tierna edad.

El pronóstico de los casos operados depende, en primer lugar, de si la invaginación puede ser reducida y de si el intestino después de la desinvaginación permite otros procedimientos tales como la resección y la sutura. La reposición de la invaginación deberá hacerse tan delicada y cuidadosamente que el intestino invaginado, cuya nutrición ya bastante limitada y alterada y cuyas paredes están recrecidas, no sufra mayores riesgos. Con este fin a menudo se recomienda empujar la invaginación hacia arriba a través de la pared del vaso, mientras con la otra mano se ejerce cuidadosamente cierta tracción sobre el intussusceptum. Si la tracción se ejerce con más energía de la requerida ello resultará en daños muy serios para el intestino. De todos modos es más importante la maniobra de empujar hacia arriba el intussusceptum que arrostrar los peligros de la tracción. La frecuente recomendación del uso de una sonda introducida entre ambos tubos, interno y externo, de la invaginación con el propósito de romper las adherencias que se hayan podido formar arrastra consigo serios peligros de rotura o perforación. Especialmente en la invaginación ileocólica en la cual la resistencia ofrecida por la válvula ileocecal puede ofrecer considerables dificultades para la desinvaginación.

La mortalidad por resección por procesos invaginados observados en niños de tierna edad es muy alta. Suermondt la fija en un 40%. Las grandes intervenciones deberán evitarse siempre que sea posible. El autor no confirma las ideas de Scholbach quien insiste en que la re-

posición debe ser forzada bajo todas las condiciones, aún a pesar de la rotura del vaso y de que las fuerzas de resistencia del paciente hayan sido agotadas.

El autor describe un método sencillo que en la mayoría de los casos, asegura, resulta en la reducción con éxito de la invaginación. En perros, en operaciones de los intestinos, asegura que a menudo se observan contracciones violentas de los intestinos los cuales pueden levantarse en forma de cuerda de una consistencia cartilaginosa. Dicho estado ofrece serias dificultades para la manipulación y sutura. Enderlen, investigando, probó que pintando ligeramente el vaso contraído con tintura de opio, (Laudanum) el espasmo desaparece, se relaja el intestino y la maniobra de la sutura se hace más fácil. Von Redwitz ha usado este procedimiento en varios casos de invaginación con muy buenos resultados. A veces maravilla ver el intussusciens relajarse después de la aplicación del láudanum y la facilidad con que puede retirarse el intussusceptum, del intestino que le envuelve. En varios casos la reducción se ha conseguido sin la ayuda de ninguna otra maniobra mecánica. La tintura de opio se pinta ligeramente sobre el intussusciens con la ayuda de una brocha o pincel pequeño. Lo primero que se observa es una contracción violenta que pronto es seguida del relajamiento de la pared intestinal, de manera que la reducción a veces ocurre por sí sola, o ejerciendo ligera presión sobre la invaginación de abajo para arriba.

El procedimiento debe ser realizado con sumo cuidado y la tintura de opio debe ser estéril. Una solución cuya esterilidad haya sido comprobada deberá tenerse siempre en la sala de operaciones. Sin embargo las investigaciones bacteriológicas hasta el presente han demostrado que las soluciones que vienen de la farmacia han dado resultados negativos en cuanto a la esterilización y ésta, por lo tanto, no resulta absolutamente necesaria; no obstante se recomienda siempre probar la solución antes de usarla. En lactantes y en niños pequeños deberá siempre tenerse muy en cuenta la posibilidad de una dosis exagerada, ya que la serosa del intestino absorbe rápidamente las soluciones de opio y por lo tanto pueden manifestarse fenómenos tóxicos con gran rapidez. El autor relata una experiencia desagradable en uno de sus casos que le indujo a observar mayores precauciones con el uso de esta droga. El caso fué el de una niña de 4

años con una invaginación del intestino transverso dentro del cólon descendente. La primera aplicación tópica sobre el intussusciens no produjo los resultados apetecidos y se decidió repetir la dosis. La desinvaginación se realizó rápidamente. Se usó la narcosis por el eter y por el método del gotario. Al terminar la operación se observó un marcado trastorno de la respiración que tan solo se dominó después de una prolongada respiración artificial. Las pupas estaban desordenadamente contraídas. La enfermita se salvó.

Se han realizado experimentos con gasas en forma de esponjas de varios tamaños y tapones de algodón absorbente más o menos grandes. Una esponja de gasa, pequeña, cuyo peso no exceda de 0.05 gm. sostenida en un forceps es lo que más se presta para el método. Se estima que una esponja de gasa de ese tamaño absorberá no más de 0.012 gm. de la tintura de opio, y que solamente una parte de esa cantidad puede ser aplicada al intestino, de manera que escasamente se usará para producir el efecto deseado de 0.006 a 0.01 gm. de opio. Si se tiene cuidado al aplicar la tintura de esta manera y si se seca la serosa con una esponja, después de obtenido el resultado que se desea, muy poco riesgo existe de que se manifiesten fenómenos tóxicos en niños de muy tierna edad. En este mismo sentido se están ya haciendo experimentos con la papaverina hasta probar sus resultados.

Tal parece del resultado de estos experimentos que es posible mejorar el estado espasmódico del intussusciens y que se puede provocar la desinvaginación sin ocasionar daño al vaso, simplemente tras la aplicación de drogas que relajen el espasmo de la serosa intestinal. Desde luego, afirma el autor, después de la desinvaginación debe investigarse bien la viabilidad del intestino y la constricción causada por la invaginación no se dejará pasar desapercibida. En dos casos en los cuales la reducción se efectuó por este método se hizo necesario resecar el intestino debido a los trastornos serios sufridos por el vaso. El autor asegura que no ha sido descrito con anterioridad en la literatura.

MAYOUX, R., Las septicemias amigdalinas y su tratamiento quirúrgico., *Le Jour. de Méd. de Lyon.*, Jul. 20, 1932.

El autor llama la atención, señala la impor-

tancia y el lugar que debe darse en la práctica a las septicemias de origen amigdalino, cuya existencia real está comprobada por tres órdenes de hechos: por la prueba clínica, por la prueba anatómica y por la prueba terapéutica. Precisa la naturaleza de estas septicemias, el agente microbiano generalmente en juego (*estreptococo*) y la comprobación de que aislando el foco de la circulación general, los gérmenes desaparecen de la sangre con una rapidez grande; esto justifica el tratamiento quirúrgico. Según la manera de la diseminación de la infección, el autor describe cuatro grupos de formas clínicas: 1o.—Las septicemias a foco amigdalino; 2o.—Las septicemias a focos flebíticos; 3o.—Las septicemias a focos linfáticos, y 4o.—Las septicemias a focos alejados de la amígdala. Desde que la vida del enfermo está en peligro, el único tratamiento es el quirúrgico, que revestirá tres tipos: (a) La amigdalectomía total en las septicemias a foco amigdalino; (b) La resección de las venas trombosadas en la septicemia flebítica; se abstendrá únicamente en el caso de trombosis del seno lateral; (c) En las septicemias linfáticas la intervención se limitará simplemente a la apertura de un absceso cervical y en los casos de septicemias a focos alejados, el tratamiento quirúrgico será o no posible según el sitio del foco.

ROSALIDO, J., Del método de Orr en el tratamiento de las osteomielitis crónicas., *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas.* Octubre 1932. Madrid.

Rosalido llega a las siguientes conclusiones en su trabajo: empleado el drenaje de Orr en las osteomielitis crónicas y no siendo preciso la cura diaria, evita las infecciones secundarias, haciéndose prontamente la cicatrización y siendo factible el alejamiento del enfermo del hospital y la ciudad, adquiere los beneficios que proporciona la vida del campo. Puede emplearse sin temor alguno, este método, a primera vista repulsivo.

VALERIO, AMERICO., En torno a las fistulas tuberculosas anorrectales., *Jour. dos Clínicos.*, 30 Octubre de 1932., Río de Janeiro.

En su curso de Proctología, Valerio hace resaltar que el examen clínico-torácico cuidadoso, las radiografías repetidas y la contribución del

laboratorio, controlan y destacan el proceso fistuloso ano-rectal.

SIMOES, HELIO., Ginecomastía y cáncer de los testículos, *Bahía Med.*, Octubre 1932, Bahía, Brasil.

Simoës se refiere en este trabajo, a un caso observado por él, y en el que la ginecomastía era perfecta, contrastando con un estado general de absoluta decadencia y de acentuada caquexia, con mamas perfectamente conformadas y desenvueltas, en un todo semejantes a las de una mujer joven. El mismo enfermo presenta dos testículos enormes, muy dolorosos a la palpación, en los que se perciben dos tumores de superficie irregular y de consistencia dura. Muerto el paciente, se hacen exámenes histológicos del testículo, que demuestra la presencia de un seminoma y zonas de degeneración coloidal. La mama presenta acinos aumentados de volumen, conductos gelactóforos alargados, con sección en su luz.

BETTMAN, Ralph Boerne, and BALDWIN, Robert S., Retrograde Intussusception of Jejunum: A Complication of Gastro-Enterotomy., *Jour. Am. Med. Ass.*, C, No. 16, (April 22), 1933, 1228-1229.

Los autores comunican un caso de invaginación retrógrada del yeyuno dentro del estómago subsiguiente a una gastro-enterostomía practicada doce años antes. Aunque la lesión es de una naturaleza sumamente rara una revisión de la literatura aportó 32 casos parecidos. Los autores creen que el proceso no es tan raro como se supone dada la escasez de las comunicaciones y opinan que la lesión en muchas ocasiones pasa desapercibida. El diagnóstico prematuro y la operación temprana consistente en la reposición de la invaginación resulta en un 90% de curas.

BROCKINGTON, C. FRASER and LIGHWOOD, REGINALD., Duodenal Ulceration in Infants., *The Lancet*, 223: 1209-1211 (Dec. 3), 1932.

Los autores informan dos casos de ulceración duodenal en lactantes. En el primer instante, un varón de 10 semanas, al morir. La autopsia reveló un estómago normal conteniendo alguna

sangre alterada. No había lesión alguna del píloro. En la porción segunda del duodeno se encontró una úlcera superficial de forma ovalada que medía 5 x 3 mm. en sus mayores diámetros, situada longitudinalmente. La úlcera envolvía solamente la mucosa. No se observaron otras lesiones patológicas en el duodeno. El resto del intestino contenía una cantidad moderada de sangre roja y negra en descomposición y mostraba un proceso de congestión uniforme. Histológicamente el área estaba denudada de mucosa formando el fondo la sub-mucosa y fibras musculares con infiltración leucocitaria. Se observaron trombos en algunos de los vasos. Las dimensiones histológicas de la úlcera correspondían con las medidas hechas macroscópicamente.

El segundo caso fué otro varón de dos semanas al tiempo de morir. Se hizo un diagnóstico clínico de úlcera duodenal. Como en el primer caso el niño era de tipo prematuro. La autopsia reveló un estómago y el píloro normal; las porciones primera y segunda del duodeno hiperhémicas e inyectadas; la tercera, aparentemente normal. Una definida línea de demarcación se podía observar entre la mucosa inyectada de la primera y segunda parte del duodeno y la mucosa pálida de la tercera. Sobre el punto de unión entre dichas segunda y tercera partes se encontró una úlcera ovalada, brotada hacia afuera, que medía 2 x 4 mm. y que atravesaba todas las capas del duodeno. A pesar de no haber adherencias no se observó escape alguno del contenido duodenal aunque con la manipulación pudo notarse que salía algún líquido por el sitio de la úlcera. El examen histológico mostró pérdida de continuación en todas las tres capas del duodeno con intensa congestión de los vasos de la mucosa y la sub-mucosa.

El cuadro clínico de estos dos casos asemeja el de otros ya reportados en la literatura (cerca de 200). Hay una marcada disminución de la nutrición, vómitos, y dolor después de los alimentos. En la mitad de los casos aproximadamente se observa la presencia de melena o hematemesis así como diarrea. Las criaturas casi siempre son víctimas de un marcado proceso de desgaste y raras ocasiones alcanzan la edad de 5 meses.

El diagnóstico está rodeado de serias dificultades durante la vida. De los 200 casos reportados 160 o más fueron reconocidos en las salas

de autopsias. Se estima que el diagnóstico puede hacerse con más frecuencia en vida y los autores sugieren que la lesión debe tenerse presente en todos los lactantes menores de 5 meses que se observen en un estado de atrofia progresiva.

El pronóstico es muy pobre. La muerte ocurre generalmente por inanición; en ocasiones por perforación (9 casos en record) o por hemorragias masivas.

La patología de la lesión es la de ulceración simple o múltiple situada siempre en la pared posterior del duodeno entre el píloro y la ampolla de Vater. Existe alguna duda sobre la patogénesis.

APSHAW, C. B., The Conservative Treatment of Eclampsia., J. Am. M. Ass., 1932, XCIX, 2088.

Apshaw basa su informe en 91 casos consecutivos de eclampsia con una mortalidad materna de 5.4%, y llega a la conclusión de que los resultados más felices se observan cuando se han dominado las convulsiones antes de intentar la inducción del parto. Administra una dosis inicial de $\frac{1}{4}$ gr. del sulfato de morfina la cual es seguida por una inyección intravenosa de 20 c. cm. de una solución al 10% de sulfato de magnesio. Luego continúa inyectando la droga intramuscular o intravenosamente, a intervalos de una hora con el fin de mantener dominadas las convulsiones. En la reducción de la edema cerebral inyecta por vía endovenosa una solución de dextrosa al 25% a intervalos de ocho horas. Además este plan mantiene constante el volumen de la sangre y estimula la diuresis. Tan pronto cesan las convulsiones rompe las membranas e induce el parto. El autor asegura que es beneficioso para la madre la no intervención del parto en una paciente en estas condiciones. La anestesia debe limitarse al minimum posible usando, cuando sea requerido, éter en cantidades reducidas. De todos, se cree que es el éter el agente más seguro.

OWINGS, James C., The Clinical Values of the Experimental Studies on Intestinal Obstruction., International Clinics., I, 43rd. Series, 1933., 131-143.

Durante los últimos veinte años tras una mejor comprensión de la patología y la fisiología

de la obstrucción se ha conseguido mejorar notablemente el tratamiento médico de esta lesión. Generalmente hoy se administran grandes cantidades de líquidos para reponer los perdidos por motivo de los vómitos; el cloruro de sodio para sustituir la falta de cloruros y la glucosa para sostener la nutrición. Esta terapia se basa en métodos científicos ganados tras muchos trabajos de experimentación. La anestesia espinal ha sido de no poco valor en la inhibición del sistema simpático y el relajamiento del vago. El uso de los rayos X ha permitido diagnósticos más tempranos y ha hecho más fácil la localización de la obstrucción. Numerosos experimentos han probado que la yeyunostomía no ofrece ventaja alguna y que, en realidad, en la mayoría de los casos ha sido causante de la disminución de las probabilidades de curación. Hoy día se conoce mucho mejor y en parte reciben mejor atención todos los factores mecánicos de la obstrucción y la distensión intestinal. La estasis con su aumento bacteriano, la rápida formación de toxinas dentro de la luz del intestino; la compresión de la circulación capilar en la pared del vaso; la nutrición deficiente, la alteración de la absorción; la gangrena, finalmente, con la subsiguiente derrama de líquidos y exudados seguida de absorción peritoneal y peritonitis. La naturaleza de las toxinas y la manera de su absorción son al presente un tanto desconocidas. El autor recomienda la resección del intestino enfermo en preferencia al drenaje por ileostomía excepto en aquellos casos más graves o en aquellos en los cuales la lesión es tan extensa que no les permita resistir el procedimiento. En estas situaciones la intervención recomendada es una ileostomía terminal preferentemente a una del viejo método. Las ventajas de este plan se han demostrado con resultados clínicos y datos experimentales. Owings cree que no se ha sabido hacer buen provecho de las ventajas de estos adelantos en el tratamiento de la obstrucción y que ello en gran parte es responsable de la escasa mejoría en las estadísticas sobre mortalidad. El ileus paralítico debe siempre recibir tratamiento médico dejándose la cirugía como recurso de último extremo.

El autor llega a las siguientes conclusiones:

- (1) Líquidos, incluyendo cloruro de sodio y glucosa, deben administrársele al pacien-

- te sin tener en cuenta el estado de gravedad; el estómago debe ser lavado antes de la operación.
- (2) Siempre que sea posible se aconseja obtener una radiografía simple del abdomen que ayude a localizar la obstrucción y determinar su tipo.
 - (3) En la mayoría de los casos la yeyunos-
tomía está contraindicada.
 - (4) La resección del intestino en masa es preferible al drenaje simple por la ileostomía en las obstrucciones bajas cuando existen trastornos serios del vaso.
 - (5) El tratamiento de la estrangulación por obstrucción y el de la llamada obstrucción simple es esencialmente el mismo si el daño causado en la pared del intestino es irreparable en ambas.
 - (6) Siempre que se practique la ileostomía deberá preferirse el tipo terminal al lateral.
 - (7) El ileus paralítico es siempre una lesión médica y la enterostomía solamente se practicará como un recurso extremo, luego de haber probado antes la anestesia espinal o esplácnica.
 - (8) Las obstrucciones del intestino ancho deberán ser decomprimidas antes de intentar cualquier intervención de cirugía mayor.
 - (9) La anestesia de preferencia en la obstrucción deberá ser la espinal o la avertina ayudada por gas o etileno.
 - (10) El principio cardinal de éxito en el tratamiento siempre permanece resumido en el diagnóstico temprano y la operación rápida.

J. F. González.

URODOLOGIA:

CASTAIGNE, J., y CHAUMERLIAC, J., "Prueba de la densimetría urinaria asociada a la polidiuresis provocada," Jour. Med. Français, Núm. 11, 1932.

La curva de las densidades de las muestras de orinas emitidas durante 24 horas por un pa-

ciente con una alimentación y bebida determinada, proporciona datos de gran valor e importancia sobre el funcionamiento renal. En aquellos casos donde la densimetría siempre proporciona resultados discutibles, la prueba de la diuresis provocada asociada a la densimetría permite una mayor precisión. Este método mixto aplicado en el curso de la nefritis esclerosada, en los cardíacos y en los hepáticos, dicen los autores que, les ha proporcionado resultados muy interesantes. En los sujetos normales el efecto de la posición sobre la eliminación del agua es manifiesta. Lo mismo ocurre con el esfuerzo muscular y con la naturaleza del agua ingerida. En los sujetos que padecen nefritis crónica urinígena la prueba de diuresis provocada es siempre mala, siendo la cantidad de agua eliminada prácticamente la misma con el paciente echado que en posición erecta. Si hay imparidensidad se puede admitir que la insuficiencia renal no está relacionada con una lesión definitiva de los riñones; si hay paridensidad todavía bastante elevada la esclerosis renal se encuentra en sus comienzos; si hay paridensidad baja se puede afirmar la existencia de lesiones avanzadas y hacer un pronóstico grave.

En los cardíacos se puede observar igualmente una paridensidad elevada, pero ésta, debida a una mejor dinámica cardíaca puede casi inmediatamente transformarse en una imparidensidad que sustituye la paridensidad del comienzo.

En los sujetos afectados de hipertensión portal, existe opsiuria, la prueba de la diuresis provocada en posición echada es aceptable, es mala en posición erecta. Puede existir paridensidad alta seguida de imparidensidad después de un tratamiento apropiado, pudiéndose traducir como la existencia de un proceso bajo la dependencia de una congestión renal.

E. García Cabrera.

SIFILOGRAFIA:

HARRIS, H. y MORGAN, H., "Isolation of *treponema pallidum* from the lesions of gastric syphilis." *The J. A. M. A.*, **XCIX**, No. 17, 1932.

Los autores discuten la existencia de la sífilis gástrica, hasta ahora fundada en el diagnóstico anatómico de dicha afección, en cuanto a la determinación de endartitis y de infiltración perivascular de células redondas, lesiones en modo alguno patognomónicas de la sífilis. Otros autores habían descrito figuras espirilares en estudios histológicos, pero hasta ahora no se había demostrado la naturaleza sifilítica de una lesión gástrica aislando el *treponema* y produciendo la transmisión al animal.

Los autores usaron una trituration de un pedazo de mucosa gástrica extirpada en una intervención e inyectando el escroto de conejos con la misma, los cuales presentaron a los 36 días una orquitis específica. Estos mismos resultados fueron obtenidos con una suspensión de ganglios perigástricos. La lesión fué asimismo transmitida a conejos en series. Después de esta observación no cabe duda de la existencia de la sífilis gástrica.

Los autores llaman la atención al hecho de que en este caso muy particular, la afección simulaba clínica y radiológicamente un cáncer del píloro.

ENDOCRINOLOGIA:

JOHN, "The Metabolism of Carbohydrates complicated with Hyperthyroidism." *The J. A. M. A.*, **XCIX**, Núm. 8, 1932.

El autor hace notar la frecuencia de la glucosuria en los hipertiroideos. Asimismo llama la atención a que esto no significa que exista en ellos siempre la diabetes, porque el dintel renal del azúcar está rebajado en casi todos estos enfermos. La glucemia debe medirse y practicarse la prueba de la tolerancia antes de

afirmar que existe un trastorno del metabolismo de los carbohidratos. Asimismo llama la atención a la necesidad de hacer dosificaciones en series con algunas semanas de intervalo para llegar a pensar en la verdadera diabetes, y debido al hecho que los trastornos temporales del metabolismo azucarado son muy frecuentes. Dice que la mitad de estas diabetes cura por la tiroidectomía. Algunas de estas diabetes verdaderas persisten indefinidamente, a pesar de la extirpación del cuerpo tiroides, siendo ellas poco frecuentes, aproximadamente el 2% de los casos de hipertiroidismo, observándose solamente en el 1% de los casos en los sujetos no hipertiroideos. No cabe duda que el hipertiroidismo desempeña un papel en la aparición de la diabetes.

El autor se hace la siguiente pregunta, la cual considera aún imposible de contestar: ¿Se trata de una correlación endocrina o de una consecuencia de la hiperalimentación de los basodowianos?

PIRES, W., y LUZ, C., "El líquido céfalorraquídeo después de la malarioterapia." *L'Encephale*, **XXVII**, Núm. 10, 1932.

El estudio de los autores lo hacen en 300 casos de sífilis nerviosa tratados por la malaria. En ellos observan un 35% de remisiones en los paralíticos generales. La pleocitosis desaparece rápidamente sin retornar. La globulina como signo de la destrucción celular desciende secundariamente. La albuminosis y la Reacción de Wassermann sufren la misma influencia que con un tratamiento específico ordinario. Observan la correlación entre las modificaciones de las curvas coloidales y las transformaciones íntimas del líquido. Observan la aparición de una curva de parálisis general más atípica. Como observación final creen que la curación humoral es más tardía y menos perfecta que la curación clínica y consideran un síndrome humoral irreductible de un pronóstico malo.

PRATSICAS, A. y KOURIAS V., "La Insuficiencia en los Ulcerosos de Estómago y duodeno. Arch. d mal. d L'appa. Digestif et. d. mal. de la nutrition, Núm. 10, 1932.

Los autores observan un aumento pasajero de la urea sanguínea después de la intervención en los ulcerados de estómago y duodeno y consideran dicha azotemia de gran importancia, en casos llegando a determinar la muerte, y en la cual, indudablemente, interviene el riñón. Gaultier admite que la úlcera crónica, gástrica y duodenal, produce lesiones renales que agravan su pronóstico y que en muchos casos comprometen el resultado operatorio de la misma. Creen que se trata de una nefritis tóxica o infecciosa debida a la infección latente, que recibe un latigazo por el hecho de la operación, la cual moviliza los agentes infecciosos que de la mucosa gástrica van a actuar sobre el riñón ya alterado y en estado de menor resistencia. Esto conduce a considerar la azotemia post-operatoria en los ulcerosos de estómago como la tra-

ducción de una nefritis infecciosa que se halla bajo la dependencia del proceso inflamatorio gástrico accionado por el acto operatorio.

De todas las enfermedades crónicas sépticas que pueden lesionar el riñón, la úlcera gastroduodenal lo lesiona con una actividad notable, comparable a la de endocarditis magna latente.

Cuando la úlcera se complica con estenosis, éxtasis gástrico, resulta de ello una circunstancia agravante para el riñón.

Los autores presentan un estudio del mecanismo patogénico y del diagnóstico de la insuficiencia renal en los ulcerosos de estómago, y exponen los elementos en que puede apoyarse el diagnóstico de nefritis. Llamam la atención sobre la necesidad de un examen cuidadoso de la función renal y de cuidados preventivos antes de la operación. Contra los accidentes de azotemia debe tratarse siempre de mantener la diuresis.

E. García Cabrera.



CITORETINA ERBA

Preparado estimulante del anabolismo celular y de las defensas contra los bacilos por intermedio del rectículo endotelial.



El remedio es indicado en las formas pretuberculares y en las tuberculosis iniciales cuando el proceso morboso no ha hecho todavía extensas destrucciones pulmonares (tuberculosis del primer estadio) y en todas las formas de deterioro del organismo, anemias, etc. La tendencia al hemoptisis no es contraria al remedio, pues combatiendo la toxemia combate también las congestiones debidas a la acción de dilatar los capilares que es específica del veneno bacilar sobre los capilares del tejido que circunda el tubérculo.

Muestras y literatura a la disposición de los señores médicos.



Agente de CARLO ERBA, S. A.

BRAULIO CABALLERO,

P. O. Box 421,

San Juan, P. R.



Radiografía retrógrada de las vías urinarias sin causar
ningún dolor:

mediante el

Torotrast *Heyden*

(un bioxiðsol de torio estabilizado con 25% de Th O₂)

Sus ventajas más destacadas son:

- 1a.—Falta absoluta de irritabilidad y dolor.
- 2a.—Máximo poder de absorción.
- 3a.—Indiferencia fisiológica e inocuidad.
- 4a.—Mezclabilidad ilimitada con todos los líquidos del cuerpo.
- 5a.—Gran economía.

Para la Pielografía:

Caja con 1 ampolla de 12 cc.
Caja de 10 ampollas de 12 cc.

Para la Cistografía:

Frasco de 100 cc.

HAYDEN CHEMICAL CORPORATION,

50 Union Square.—New York, N. Y.

Agente para Puerto Rico:

FR. SCHOMBURG,

Luna 80 — Apartado 463 — Teléfono 281 — San Juan, P. R.

Modernización de una Idea Antigua



Hay ciertas ideas antiguas que persisten en medicina debido a que son buenas.

Una de ellas es el uso del emplastro antiflogístico. La modernización de esta cataplasma es

la Super-Cataplasma --- NUMOTIZINE.

En ella se encuentra como base del emplastro la caolina coloidal, impregnado de guayacol y creosota.

En cualquier caso en que el uso de un emplastro o una cataplasma es indicado, Numotizine dará

SUPER - RESULTADOS.

Recete usted Numotizine para el alivio del dolor, hinchazones y dolencias causadas por torceduras, contusiones u otros traumatismos externos. Es un gran factor en el control del dolor y desaparición de la hinchazón causada por granos, carbunclos, orquitis, ovaritis, etc.

NUMOTIZINE, Inc.

900 North Franklin St., Chicago, U. S. A.

Robert & Santini, Distribuidores.

Avenida Ponce de León,

SAN JUAN,

PUERTO RICO.



CARBARSONE LILLY

Amebicida Digno de Confianza

Carbarsone es una valiosa adición a la terapia de la amibiasis. Es eficaz sin tratamiento coadyuvante. No es tóxico en posología efectiva ni interviene con los quehaceres del enfermo. Carbarsone se presenta en cápsulas para administración oral.

ELI LILLY AND COMPANY

INDIANAPOLIS, INDIANA, E. U. A.

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

Página

The Treatment of Duodenal Ulcer, E. Starr Judd, M. D.
and J. Roberts Phillips, M. D., Rochester, Minnesota. 361

Anemia Simple Aclorhídrica, Rafael Rodríguez Molina,
M. D., San Juan, P. R. 365

Esquistosomiasis Intestinal Latente con Absceso y Peria-
pendicitis, Charis Gould, M. D., Humacao, P. R. . . . 373

Inflammation of the Female Urethra and Bladder Neck,
W. Barnes, M. D., Los Angeles, Cal. 377

Un Caso de Hernia Lumbar consecutivo a Herpes Zoster,
Pablo Bonelli, M. D., Guayama, P. R. 381

Obstetricia y Ginecología, J. F. González, M. D., Lares,
P. R. 383

EDITORIALES

Bailey K. Ashford, E. García Cabrera 391

Asociación Médico-Quirúrgica Latino-Americana . . . 397

Movimiento Científico Mundial 398

SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

**EXTRACTO DE HIGADO "E - 29 VALENTINE" Y
EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" CON HIERRO.
EXTRACTO DE HIGADO EN FORMA ACUOSA.**



Ambos productos contienen el principio Cohn-Minot para la Anemia Perniciosa así como la fracción de Whipple para la Anemia Secundaria y el complejo vitamínico B. De una potencia uniforme, obtenido sin usar alcohol.

Con hierro está indicado en la Anemia Secundaria. Iguales tamaños (frascos de 8 onzas) y al mismo precio, con o sin hierro.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

DRYCO

**IRRADIADA POR LOS RAYOS ULTRA-VIOLETA
ES LA LECHE IDEAL.**

Para que el niño se desarrolle sano y perfecto, necesita, además del alimento natural y apropiado, los rayos vitales conocidos por la ciencia médica como Rayos Ultra-Violeta, que le proporcionan vigor y energía, huesos fuertes, pecho amplio, piernas derechas y dientes blancos alineados y duraderos.



DRYCO IRRADIADO

es la única leche en el mercado de Puerto Rico que reúne todas estas condiciones. Toda la leche "DRYCO" se halla irradiada.

**Agente: Fr. SCHOMBURG,
SAN JUAN, P. R.**

Muestras y literatura a disposición de la profesión médica.

PARA VER LOS PULMONES CON PRECISION SUPERIOR

LAS Películas Eastman Extra-veloz (*Ultra Speed*) y Diaphax para Radiografías proporcionan nuevas facilidades para el examen de los pulmones y del tórax: permiten obtener radiografías con precisión superior.

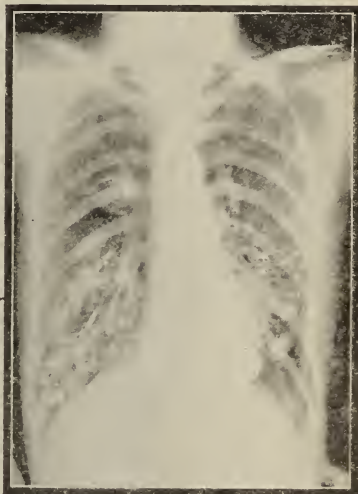
Cuando se desea detalle para el diagnóstico diferencial, su "latitud" neutraliza los pequeños errores de exposición.

Cuando son necesarias exposiciones breves para evitar aparezca borrosa la imagen debido al movimiento, la gran sensibilidad de estas películas permite reducir al mínimo el factor de exposición.

En estereorradiografía, su uniformidad inherente asegura la misma invariable calidad en ambas películas.

Cuando se emplean medios como el bario para obtener contraste, las Películas Kodak proporcionan contraste definido en el área inyectada y precisión en los contornos de ésta.

Por lo tanto, para precisión superior y seguridad de obtener siempre radiografías de calidad uniforme, empléense las Películas Eastman Extra-veloz (*Ultra Speed*) o Diaphax para Radiografías. Se suministran tanto en base de *seguridad* como al nitrato, ambas de las mismas propiedades radiográficas.



Radiografía que, con la ayuda de una substancia para obtener contraste, muestra claramente estancamiento pulmonar de la sangre.

EASTMAN KODAK COMPANY
Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme un ejemplar de su libro "Los Rayos X en Medicina."

Nombre. _____

Dirección. _____

¿HA USADO USTED EL CAOLIN COLOIDAL?

El Caolín Coloidal entra junto con el sodio, el magnesio, el calcio y el bismuto en la composición del CAL-BIS-MA, para la neutralización rápida y duradera en la hiperacidez gástrica y para la protección de la membrana mucosa del estómago y del tracto intestinal. El Caolín Coloidal no solamente recoge los gases sino que también "adsorbe los venenos bacteriales en el intestino y es un agente eficaz y poderoso para hacer estos venenos inofensivos." Previene la fermentación intestinal a tal grado que las evacuaciones son prácticamente sin olor. Por eso el efecto bienhechor del CAL-BIS-MA no se limita al estómago sino que continúa a través del tracto intestinal. El CAL-BIS-MA no contiene fermentos digestivos porque los fermentos gástricos son inactivos en álcalis.

Para la hiperacidez gástrica

CAL-BIS-MA

Muestras de Cal-Bis-Ma a la disposición de los señores médicos.

WILLIAM R. WARNER & CO., INC.

(Establecidos en 1856)

113 West 18th Street, New York, E. U. A.

Aumento
de la secreción biliar
en el sentido del
drenaje interno por
Decholina



En las 24 horas
cerca de cinco
veces mayor

El líquido biliar
no diluido y de
color natural

Representante para Puerto Rico: Fr. SCHOMBURG, San Juan, Puerto Rico.

TINCTURE METAPHEN 1:200

Powerful Antiseptic Action and Distinctive Orange Stain that can be Readily Washed from Skin or Linens with Soap and Water

FOR PRE-OPERATIVE and other skin sterilization uses, Tincture Metaphen—a tinted alcohol-acetone-aqueous solution of Metaphen 1:200—offers numerous advantages over other commonly used antiseptics. Chief of these advantages is the powerful germicidal action of this comparatively new product.

Under strictly controlled conditions, comparative tests have proved Tincture Metaphen to be fifteen per cent more efficient for surface skin, and ninety per cent more efficient for deep skin sterilization than Tincture of Iodine—and even more effective than other commonly used antiseptics.

Tincture Metaphen has the additional advantages of being neither painful nor

irritating on application to unbroken surfaces; is non-toxic to normal tissue; and has a distinctive orange stain sufficient to delineate operative fields, but which may be washed from skin or linens, when desired, with soap and water.

Recommended for pre-operative and all other skin sterilization uses; for first aid; and as an efficient treatment for local infectious dermatitis, impetigo, infectious eczema and epidermophytosis.

Tincture Metaphen is supplied by all prescription pharmacies in one-quarter, one and four-ounce bottles, also one-pint and one-gallon bottles. Insist that your druggist and hospital supply Tincture Metaphen.



ABBOTT LABORATORIES

NORTH CHICAGO, ILL.

New York	Chicago	St. Louis
Philadelphia	Indianapolis	Seattle
San Francisco	Los Angeles	Montreal
Mexico City	Bombay	London

ABBOTT LABORATORIES

North Chicago, Illinois

Send physician's free trial sample and literature on Tincture Metaphen

to.....M. D.

Address.....

Representatives: **LLOMPART BROTHERS CO.,**

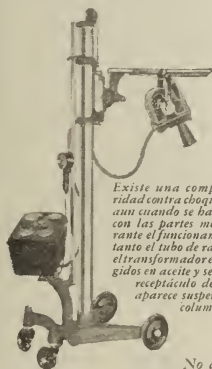
63 - 65 Allen St. — San Juan, P. R.

EL DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

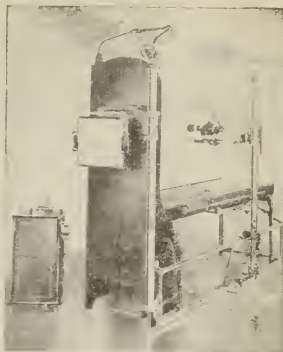
Para el Médico Particular y la Clínica Pequeña

ANTIGUAMENTE sólo los grandes hospitales y clínicas podían disponer de las facilidades de un servicio radiológico, debido a la inversión y a las complejidades de operación del equipo, pero hoy día los desarrollos efectuados en el diseño de aparatos de rayos X y en las técnicas simplificadas hacen que el diagnóstico radiológico esté convenientemente a mano del médico particular y de la clínica u hospital pequeño.

El nuevo Aparato "Victor" Shock-Proof Modelo "D" para rayos X, sumergido en aceite, es un equipo práctico y eficiente en el consultorio. Es completamente seguro (100% de seguridad eléctrica), ocupa muy poco espacio, no es costoso, y ofrece un campo de operación radiográfica y fluoroscópica que bien se adapta a la variedad de casos



Existe una completa seguridad contra choques eléctricos aun cuando se haga contacto con las partes metálicas durante el funcionamiento, pues tanto el tubo de rayos X como el transformador están sumergidos en aceite y sellados en el receptáculo de metal que aparece suspendido de la columna vertical.



El Equipo "17-75" es ideal para el diagnóstico de rutina y para terapia superficial. Proporciona toda clase de facilidades para fluoroscopia vertical y radiografía horizontal, usando el Diafragma Potter-Bucky. Los refinamientos de regulación y las técnicas sistematizadas, según se muestran en el Manual de Técnica Operativa, aseguran la obtención de radiografías claras y de gran contraste, y estos resultados se duplican con gran facilidad.

que se presentan diariamente. Además, ofrece un tratamiento práctico para afecciones de la piel etc.

Para el médico dedicado a una labor intensa o para el hospital o clínica pequeña que se interese en incorporar un servicio de radiodiagnóstico, recomendamos el Equipo "17-75." Este ofrece un amplio campo de operación, incluyendo radiografías del tracto gastro-intestinal con el Diafragma Victor Potter-Bucky como parte integrante de la mesa y se suministra completo con el generador, tubo de rayos X, y pantalla fluoroscópica, lo cual hace que el "17-75" sea una inversión económica.

La ayuda que presta un aparato de rayos X en el diagnóstico es incalculable, pues facilita el medio para descubrir estados patológicos incipientes y simplifica el manejo de muchos casos.

No deje de concurrir al Congreso Americano de Radiología en Chicago — Septiembre 25 al 30, 1933

USE EL CUPON

Muy señores míos:

Sírvanse enviarme información detallada sobre:

☐ Equipo Móvil Shock-Proof Modelo "D."

☐ Equipo Radiodiagnóstico "17-75."

LOMPART BROTHERS CO.

Distribuidores Exclusivos en Puerto Rico

Calle Allen 63-65, San Juan

GENERAL ELECTRIC
X-RAY CORPORATION

2012 Jackson Boulevard

Chicago, Ill., U. S. A.

ANTES VICTOR X-RAY CORPORATION

LOS MODERNOS DIETISTAS ACLAMAN EL AFRECHO COMO UN VALIOSO PROVEEDOR DE LA VITAMINA "B"

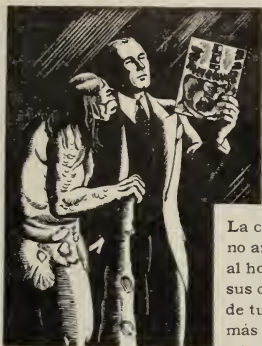
No es sólo por su contenido en Vitamina B (45 unidades por cada onza) que los dietistas recomiendan la adición de afrecho en la dieta, sino porque en el afrecho esta vitamina está combinada con **muy pocas calorías**. El afrecho es, por lo tanto, una apropiada fuente de vitalidad para hombres y mujeres que no deseen sobrepasar su peso.

El afrecho es generalmente aceptado como un correctivo natural para el alivio del estreñimiento. En Kellogg's ALL-BRAN el "bulto" se hace más suave y más agradable al paladar por procedimientos especiales de cocimiento, sazonomiento y tostado. Dentro del cuerpo absorbe una gran cantidad de humedad, formando una masa suave que limpia los intestinos de desperdicios. Kellogg's ALL-BRAN proporciona "bulto" en cantidad adecuada porque es 100% afrecho.

Excepto en los casos en que el conducto intestinal sea altamente sensitivo o en que las condiciones intestinales no permitan el uso de cualquier clase de fibra, Kellogg's ALL - BRAN puede prescribirse satisfactoriamente. Es delicioso como un cereal con leche fría o crema, o puede cocerse en galletas, bizcochos, tortas, etc. Un paquete de tamaño corriente será enviado gratis al médico que lo solicite.



Kellogg's
ALL-BRAN



La civilización
no amenguó
al hombre de hoy
sus diez metros
de tubo digestivo
más bien apropiados
a los días prehistóricos
de irregularidad
en las comidas
y mucho material
áspero e indigestible
en el menú.

Y así el estreñimiento
se ha convertido
en un mal corriente
de la civilización.

Pero esa misma
civilización
nos da el remedio:
AGAROL, de acción
suave y eficaz,
como sólo
puede tenerla
una buena emulsión

de aceite mineral.
AGAROL
lubrica y suaviza
—además de estimular—
el tubo digestivo.

Aceptable al paladar,
es adaptable
a niños y adultos.
AGAROL
es verdaderamente
la solución moderna
al problema
del estreñimiento.



¿Porqué no hace la prueba
para convencerse?
Diríjanos dos líneas
y se le enviará en seguida
un paquete
con un frasco de AGAROL
para que lo ensaye.

• El AGAROL es la primitiva emulsión de
aceite mineral y agar-agar—con fenoltaleína.

AGAROL para el Estreñimiento

WILLIAM R. WARNER & CO., Inc., 113 West 18th Street, Nueva York, E.E. UU. A

KLIM, INSUPERABLE

El problema de la leche deja de ser un problema cuando se tiene a mano una lata de KLIM.

LECHE

KLIM

En la ciudad o en el campo: con necesidad o sin ella, tendrá usted siempre a su disposición una provisión de leche fresca, pura y nutritiva, a cualquier hora del día o de la noche.

Por ser su calidad siempre uniforme y su valor nutritivo tan alto, KLIM es la leche ideal en la alimentación infantil.



RITA MERLE BALDWIN

Cayey, P. R.

Edad: 1 año 10 meses. Peso: 32 libras.

KLIM se vende en tiendas y farmacias. Procúrela en su establecimiento favorito.

Latas cerradas a prueba de aire, garantizan la pureza y frescura de KLIM.

ANALISIS DE KLIM

LA LECHE INTEGRA EN POLVO

	Sólido	Líquido
Grasa (mantequilla)	28.00%	3.3%
Caseína	21.28%	2.33%
Albúmina	5.46%	.67%
Lactosa	38.00%	4.53%
Residuo	5.76%	.69%
Agua	1.50%	88.27%
Calorías (por oz.)	149.	18
4½ onzas (135 gm.) para un litro de agua.		

KLIM se disuelve por completo en agua, a cualquier temperatura. Cuando se utiliza en la alimentación infantil:

KLIM, reducida a su concentración normal, presenta el mismo análisis y cifras calóricas que la leche integra y natural de vaca y puede modificarse en la misma forma que ésta, cuando se utiliza en la alimentación infantil.



REPRESENTANTES:
PLAZA PROVISION COMPANY
SAN JUAN, P. R.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

JUNIO, 1933.

Núm. 6.

THE TREATMENT OF DUODENAL ULCER

E. STARR JUDD, M. D.,

and

J. ROBERTS PHILLIPS, M. D.,

*Fellow in Surgery,
The Mayo Foundation,
Rochester, Minnesota.*

The syndrome of duodenal ulcer usually is typical. In some cases the symptoms are severe, in others they are mild or absent. It is not uncommon to find a duodenal ulcer at necropsy when death has resulted from some other cause, and so far as can be determined, digestive disturbances had never been present. Due to the mildness of the manifestations and the tendency to long periods of remission of symptoms, many patients with duodenal ulcer do not present themselves for treatment until late in the course of the disease.

The severity of the symptoms will determine the type of treatment that should be undertaken. Some patients obtain satisfactory relief for a long period by adhering to a careful medical and dietary regimen, but eventually a large proportion of them submit to surgical treatment either because they are unwilling to continue the dietary regimen to control symptoms, or because some complicating feature has developed. Since this is true, it would seem that early operation is justified in more of these cases. Delay in obtaining adequate treatment affords an opportunity for the development of

complications which constitute an additional risk at the time operation is undertaken. But we do not know just what proportion of duodenal ulcers perforate into the free abdominal cavity or the percentage that causes obstruction or gastro-intestinal bleeding, and therefore operative treatment cannot be urged on this basis alone. If the risk of surgical treatment of duodenal ulcer were not low, one would not be justified in advising operation early in the course of the disease, for it must be remembered that in some instances the procedure will be undertaken for the relief of symptoms which are more annoying than disabling. However there are certain patients, such as farmers, laboring men, traveling men, and others, who will not be able to carry on their duties while they are on medical treatment. Surgery would offer complete and permanent relief to most of these patients and add greatly to their physical and economic well-being.

Medical treatment is offered to young men and women with duodenal ulcer who are experiencing their first attacks of digestive disturbance, and to those who have the time and money to invest in a

regimen which may lead to nothing more than temporary relief. Cessation of the annoying manifestations may be obtained rather easily by medical treatment in some cases, but such experience is no assurance that the symptoms will not recur. From the onset it must be realized that this is a disease which runs a chronic course. Undoubtedly in some cases the ulcer heals spontaneously. More often, it heals slowly and poorly and even after healing it will tend to become active at intervals.

Our observations indicate that in certain types of cases the ulcer is prone to recur. Usually the patients are of nervous temperament. They find it difficult to adapt themselves to a medical and dietary regimen, and for the same reason surgical treatment may be disappointing. One should be slow to advise surgical treatment if the patient is high-strung, maintains poor living habits, or if there is a functional factor present. In such cases operation is not always satisfactory. Even extensive resection does not insure against recurrent ulceration, and if this should take place surgical approach is much more difficult at the second operation than it would have been had a local excision been made or gastro-enterostomy been performed. If the patient is obese, excision of the ulcer may be only a remote possibility. Furthermore, gastro-enterostomy may not function well, and it should not be undertaken unless some complicating factor makes surgical treatment imperative.

If such patients are hospitalized, they can be maintained on a careful regimen and under close observation, which enables a more accurate estimate of the type of treatment that will be best in the individual case. By facing the facts

promptly, it is often possible to save the patient with duodenal ulcer much time and expense.

The need for operation is determined by the presence of obstruction, evidence of perforation or hemorrhage.

Obstruction in the upper part of the gastro-intestinal tract may give rise to severe toxemia that may progress to gastric tetany, toxic nephritis, and finally cause death, if relief is not obtained. Patients with obstructive phenomena due to duodenal ulcer should have surgical treatment. Medical treatment and a supportive regimen should be carried out until they are in condition for surgical intervention. Preoperative preparatory treatment should always be given, particularly if the obstruction is marked or if the chemistry of the blood has been altered. This consists of repeated aspiration of the gastric content and the administration of fluids intravenously. If the patient is young, excision of the ulcer is preferable, in the event this can be carried out, otherwise the operation of choice for patients having obstruction due to duodenal ulcer, is gastro-enterostomy.

It has been reported that the acute ulcer perforates and that chronic lesions frequently perforate. Moynihan found that 117 deaths from perforated duodenal ulcer had occurred between 1910 and 1925 in the Leeds Infirmary. The perforating lesion was in an acute state of inflammation in eight cases only. Balfour stated that he had never observed perforation of an ulcer following gastro-enterostomy. Apparently timely surgical treatment is the best insurance against this serious complication. Uncontrollable pain, particularly that radiating to the back, is suggestive of impending or ac-

tual perforation of the lesion. If the patient is under a carefully regulated medical and dietary regimen, there is ample justification for prompt surgical intervention.

A bleeding duodenal ulcer always presents a serious problem. Although we are led to believe that death from hemorrhage is relatively rare, necropsy reports will undoubtedly reveal that a certain number of patients have lost their lives from this cause.

Hemorrhages due to duodenal ulcer vary widely in severity, frequency, and duration. Probably only a small proportion of duodenal ulcers cause bleeding, although peptic ulcer is the most common cause of hemorrhage from the upper part of the gastro-intestinal tract. Sometimes the bleeding occurs before there has been any warning suggestive of the presence of a pathologic process in the duodenum; in other instances symptoms will be absent after the hemorrhage. A frank hemorrhage may prove fatal, or several attacks of slight bleeding may not cause severe disturbance. Apparently in some cases, slow seepage persists for a considerable period.

During the first hemorrhage treatment should practically always be expectant, first because the results of bleeding are rarely fatal, second, because the operative mortality is likely to be higher than if the condition is left undisturbed, and third, because an emergency operation does not permit an accurate differential diagnosis to be made. Even if surgical intervention is undertaken during the stage of active bleeding, it is often difficult to find the point of origin of the bleeding. Whenever possible, medical treatment should be carried out for two or three weeks be-

fore any operation is undertaken. This plan will give the acute inflammatory process a chance to subside to some extent, which affords the surgeon a better opportunity to attack the ulcer directly. In some instances, transfusions of blood will be advantageous in addition to the other measures. If postoperative bleeding occurs, it usually follows indirect surgical procedures, therefore, the lesion should be removed whenever it is at all feasible. This offers the best protection against later hemorrhage.

Not infrequently multiple lesions are present. This has become more apparent since the introduction of the practice of removing the cap of the duodenum and part of the pyloric sphincter. Besides the ulcer in the usual situation on the anterior wall, there is often another lesion on the posterior wall. If it is not possible to include the ulcer of the posterior wall in the excision, it may be destroyed with the cautery or it may be sutured over. In a few cases it will not be advisable or necessary to institute any treatment for the ulcer on the posterior wall.

The symptoms of duodenal ulcer may be masked or they may be so mild that its presence is not suspected. If an ulcer is discovered during the course of operation for some other abdominal complaint, it is sometimes advisable to institute the necessary surgical procedure for the duodenal lesion before the operation is completed. If an associated chronic gastric ulcer is found, it should be removed because of the tendency to undergo malignant changes. There is some evidence to show that disease in the gallbladder or appendix may be an etiologic factor in the formation of ulcer, and perhaps this amply explains the rather frequent coincidence of these lesions. Under these cir-

cumstances, little if any benefit should be expected from a dietary regimen.

If the duodenal lesion is reactivated after gastro-enterostomy, or if the ulcer recurs after excision, the symptoms are usually identical with those of the primary lesion. If the symptoms are mild, medical treatment may be all that is necessary, but often surgical measures are required. Reactivation of the duodenal ulcer may be due to a poorly functioning gastro-enteric stoma, improper habits of living, alcohol or tobacco in excess, unremoved foci of infection, and so forth.

In event jejunal ulcer occurs following gastro-enterostomy, it is best to restore, as nearly as possible, normal gastro-intestinal continuity, by taking down the gastro-enterostomy, closing the openings in the stomach and jejunum, excising the original duodenal ulcer with the anterior two-thirds of the pyloric sphincter, and then completing the operation as a gastroduodenostomy. Should the duodenum be immobile, the risk of removing the cap of the duodenum and the primary lesion may be excessive and it is better

to leave the ulcer undisturbed after taking down the gastro-enterostomy. If the duodenal ulcer becomes active after this procedure, resection of the stomach may be indicated.

In many instances satisfactory relief is obtained by gastro-enterostomy. Elderly patients, whose ulcer has caused obstruction have obtained excellent results. However, if it is possible to excise the cap of the duodenum with the ulcer and the anterior portion of the pyloric sphincter muscle, this procedure offers some additional advantage since it relieves the patient of the lesion and eliminates the possibility of the formation of a jejunal ulcer. It is certainly the preferred operation for young patients. The procedure is applicable in about 50 per cent of all cases; in the others it will not be advisable because the duodenum is immobile or inaccessible. In almost all cases there will be a distinct advantage in having the patient adhere to a carefully regulated medical and dietary regimen for several weeks following surgical treatment.

ANEMIA SIMPLE ACLORHIDRICA

Nota previa sobre el informe de un caso *

RAFAEL RODRIGUEZ MOLINA, M. D.

De la Escuela de Medicina Tropical y del Hospital de la Universidad de Puerto Rico bajo los Auspicios de la Universidad de Columbia.

CONSIDERACIONES GENERALES

En los últimos años, muchos trabajos han aparecido en la literatura médica sobre cierto tipo de anemia microcítica, a la que se conoce con diversos nombres: Cloroanemia aquilica, de Kaznelson, Reimann y Weiner(1); hipocromemia idiopática, de Mills(2); anemia hipocrómica con aclorhidria, de Waugh(3) y Altschuller(4); anemia primaria hipocrómica, de Dameshek(5); clorosis crónica, de Mettier y Minot (6); anemia simple microcítica con aquilia, de Gram (7); anemia clorótica con aclorhidria, de McCann y Dye (8); anemia aclorhídrica simple no-adisoniana, de Hurst (9); y anemia simple aclorhídrica, de Witts(10) y Davies(11).

El síndrome clínico se acentúa en una anemia de tipo hipocrómico-microcítico, que se encuentra en las mujeres desde los 20 a los 50 años, más frecuente entre mujeres de 40 a 50, al que casi siempre acompaña un estado de aclorhidria. Rara vez se encuentra esta enfermedad en los varones. Es de todos conocido que la aclorhidria no es tan sólo un hallazgo casi constante en la anemia perniciosa, sino que como apunta Haden(12), es el mejor indicador clínico de alguna deficiencia en la secreción gástrica, responsable de la enfermedad. La anemia ma-

crocítica con aclorhidria es casi siempre una anemia perniciosa. Recientemente se ha concentrado la atención en otros tipos de anemia relacionados con la aclorhidria, y se reconoce ahora, como consecuencia de estudios numerosos, una entidad clínica tan definida como la anemia perniciosa, y en la cual hay una anemia no-macroscítica de oscuro origen, acompañada de aclorhidria. Fué Faber(13) el primero que dió énfasis al hallazgo de anemias distintas de la perniciosa, con presencia de aclorhidria. Corresponde en gran parte a Kaznelson(1) el mérito de aislar este tipo de anemia como entidad clínica; y ha sido Witts(10) quien ha publicado la mejor reseña clínica sobre el asunto. Las dos características especialmente notadas con relieve en todos los títulos o nombres antes mencionados que describen este síndrome, son: el bajo valor globular (hipocromemia), y la ausencia en la secreción gástrica del ácido clorhídrico libre. El mejor nombre para la enfermedad, según Haden (12), es el de anemia simple aclorhídrica, como sugirió Witts(10). Opina Haden(12), que el número menor de casos informados en la literatura de esta materia no es una genuina indicación de la frecuencia e importancia de la enfermedad. Kaznelson, Reimann y Weiner(1) informaron 25 casos; Mills(2), 23; Waugh(3), 10; Dameshek(5), 7; Witts(10), 50; McCann y Dye(8), 5; Hare(14), 9; y Davies(15), 15. Casos aislados han sido in-

* Leído ante la Asamblea Médica del Distrito de Humacao, celebrada en Humacao el 16 de abril de 1933

formados por diversos investigadores. Rosenthal y Abel(16) dieron cuenta de 50 casos del Hospital Mt. Sinai de Nueva York. El ochenta por ciento de estos casos fué de mujeres. Total de casos que hemos encontrado en la literatura: 194. No tenemos conocimiento de que en Puerto Rico se haya informado un caso de esta enfermedad.

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS

La causa latente de la anemia simple aclorhídrica depende de varios factores:

1. Una constitución aclorhídrica, o la llamada constitución crónica abdominal o inválida de Witts(17).

2. Deficiencia de hierro.

3. Disturbios de la nutrición.

Las opiniones más recientes sobre la patogénesis de la anemia aclorhídrica parecen inclinarse a la deficiencia férrica, ya en la absorción, ya en la asimilación. En experimentos clínicos con pacientes anémicos y aclorhídricos, Mettler y Minot(6) probaron que el hierro se absorbe mejor cuando la reacción del duodeno y del yeyuno es ácida; y que son necesarias altas dosis para alcanzar resultados.

Bloomfield(18) se inclina a creer que por predominar esta anemia en las mujeres, está relacionada con la función menstrual en personas que tienen deficiencia de eritropoyesis, primaria o secundaria, por dieta desbalanzada.

Pudiera, por tanto, considerarse la anemia aclorhídrica como una *perturbación del metabolismo del hierro* que ocurre principalmente en las mujeres durante el período de madurez sexual.

SINTOMATOLOGIA

Los enfermos casi siempre acuden al médico a causa de los síntomas relacio-

nados con la anemia, a saber: debilidad, palpitaciones, cansancio, y edema de las extremidades. Con menos frecuencia se quejan de ardor en la lengua, parestesias, y menorrágia. A veces los trastornos gástricos, como anorexia, náusea, eructos, dolor epigástrico y diarrea son síntomas que causan mayor molestia. La mayoría de los enfermos mira su dolencia como de larga duración. Presentan marcados signos de anemia. El color de la piel es amarillento. Haden (12) da importancia a la ligera coloración azul de las escleróticas, observada en algunos casos, que contrasta con el color amarillo de las escleróticas en la anemia perniciosa. La pérdida de peso es frecuente en número considerable de casos. Un hallazgo poco común, pero importante, es la fragilidad de las uñas, y aún la coiloniquia o uñas en forma de cuchara.

CUADRO HEMATOLOGICO

Se caracteriza por anemia de valor globular (.5 o más bajo). La reducción proporcional de la hemoglobina es por lo tanto mayor que la de los glóbulos rojos. Aunque la hemoglobina, cómputo de glóbulos rojos, y valor globular indican el tipo de anemia, otros hallazgos importantes han de tenerse en cuenta. El diámetro medio de glóbulos rojos determinado por el método Price-Jones(19) es, por lo general, más bajo de 7.0 micras. Esta disminución en el diámetro de los glóbulos rojos va acompañada de una proporcional disminución en el volumen celular. El volumen celular normal de los hematíes apiñados es de 42.5 c.c. por cada 100 c.c. de sangre. El volumen celular en este tipo de anemia está considerablemente reducido, según se verá en la gráfica. En el frote de la sangre las

células rojas se presentan definitivamente hipocromáticas. El área pálida central del hematíe aparece aumentada de tal manera que la hemoglobina se concentra o se amontona en la periferie en la mayoría de las pequeñas células. En los casos más graves de anemia ocurre una marcada poiquilocitosis y anisocitosis. Los reticulocitos o son normales, o no aparecen. La fragilidad de los hematíes casi siempre es normal.

El número de leucocitos es normal, o muy disminuido. La fórmula diferencial de los leucocitos por lo general es normal. A veces se encuentra una ligera eosinofilia. El tamaño de los polimorfonucleares es normal, contrastando con el aumento de tamaño en la anemia perniciosa. El número de plaquetas es normal, o puede estar reducido.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la anemia aclorhídrica simple, por fortuna es muy satisfactorio, puesto que responde específicamente a la medicación marcial. Según Haden (12) podría dudarse del diagnóstico si el paciente no respondiera a la adecuada administración del hierro, de igual modo que la diagnosis de la anemia perniciosa es puesta en duda cuando no se presenta la característica reacción al administrarse el hígado. El valor del hierro es señalado por todos, si bien Mills (2) expresó su creencia de que con la adición de cobre se obtendrían mejores resultados. Es posible que algunos de los benéficos resultados atribuidos al hierro sólo débense al cobre que se presenta como contaminación en las preparaciones medicinales de hierro.

Con un cambio relativamente pequeño en el cómputo de hematíes, con tal de que no fuere bajo, se nota una rápida alza en el volumen celular y en la hemoglobi-

na, y los valores volumétricos y de coloración se normalizan. El diámetro de las células también vuelve a ser el normal. Tanto el hígado como el extracto de hígado se han probado sin resultados favorables, y todos los observadores informan de esa irresponsividad del hígado. McCann y Dye (8) no obtuvieron éxito en el tratamiento con una fracción de hígado que se suponía suficiente para la anemia secundaria.

EL CASO

Hechas las anteriores consideraciones acerca del síndrome clínico, voy a permitirle hacer concreta referencia a un caso que durante siete meses he tenido bajo mi personal observación. Es el primero y único que hasta ahora hemos encontrado entre ochenta casos de anemia que llevamos estudiados en los últimos diez meses.

Se trata de una señorita de 23 años, blanca, ex-estudiante de la Universidad de Puerto Rico. Visitó por primera vez el dispensario del Hospital de la Universidad, dirigida por el Sr. Alcalde de la población donde ella reside, el 5 de noviembre de 1932.

Desde hace dos años había notado los siguientes síntomas: Debilidad, fatigas, frecuentes mareos, palidez, trastornos digestivos tales como pesadez sobre el epigastrio después de las comidas, sabores amargos, eructos frecuentes, y malas digestiones. Los alimentos farináceos y las grasas agravaban su sintomatología. Se quejaba además de hormigueo en los dedos de los pies y manos.

Precedentes:

La enferma había gozado de buena salud hasta hace dos años. No ha habido otras dolencias ni operaciones quirúrgicas. Antecedentes de familia: negativos.

Historial presente:

La enfermedad comenzó de un modo insidioso, cuando la paciente estudiaba en Río Piedras, hace dos años, con mareos, cefalalgias y pérdida del apetito. Poco después abandonó los estudios y se recluyó en su hogar. Los síntomas agraváronse y al consultar con los médicos, se estableció el diagnóstico de anemia perniciosa. Durante el último año la enferma ha tomado el contenido de diez cajas (240 frascos) de extracto de hígado Lilly 343. Notó alguna mejoría en cuanto al causancio y palidez; pero los síntomas gástricos nada mejoraron.

No ha habido diarreas, ni ardor en la lengua, ni edema en las extremidades. Durante varios meses ha tenido dismenorrea e irregularidad en la menstruación. Se quejaba además de un flujo vaginal que apareció dos meses antes de venir al dispensario. No ha sufrido pérdida de peso.

Exámen físico:

Joven blanca, robusta, en buenas carnes e inteligente. La enferma acusa a primera vista un profundo grado de anemia con decoloración de la piel y mucosas, siendo el color de la primera amarillo sucio, que llama la atención. Las escleróticas señalan una ligera coloración azul. Peso, 106 libras. Temperatura, normal. Pulso, 80. No se encontró nada más al examen físico. No se notó la coiloniquia, o uñas en forma de cuchara, que señalan Kaznelson, Reimann y Weiner(1) en algunos de sus casos.

Exámenes de laboratorio practicados en el laboratorio biológico del Departamento de Sanidad antes de consultarnos:

Junio 23 de 1931:

Hemoglobina—65%

Hematies—3,546,000

Noviembre 30 de 1931:

Hemoglobina—82%

Hematies—3,950,000

Marzo 4 de 1932:

Hemoglobina—75%

Hematies—3,760,000.

La paciente estuvo bajo el régimen de extracto de hígado desde junio de 1931 hasta marzo de 1932.

Exámenes practicados en los laboratorios de la Escuela de Medicina Tropical:
Jugo gástrico:

Noviembre 23, 1932:

Acido clorhídrico: ausente en todas las muestras.

Acidez total: 6°.

Enero 13, 1933:

Acido clorhídrico: ausente.

Acidez total: 8°.

Marzo 17, 1933: Después de la inyección de medio miligramo de histamina.

Acido clorhídrico: ausente.

Acidez total: 5°.

Los exámenes de jugo gástrico fueron practicados por el Sr. Luis Hernández, químico de la Escuela de Medicina Tropical.

Heces:

Resultado negativo para protozoarios y ovas de helmintos intestinales. Varios estudios de concentración acusan resultado negativo para la Esquistosomiasis.

Frote vaginal:

Negativo para diplococos intracelulares y para el *Trichomonas vaginalis*.

Orina:

Normal.

Desde el 5 de noviembre o sea desde la

primera visita, la paciente nos consultó cada semana, con algunos intervalos de dos a cuatro semanas.

Tratamiento:

Además de cuatro gramos diarios de citrato de hierro amoniacal al 50%, se usó una fórmula que emplea el Dr. Ashford en los casos de esprú, y que contiene ácido clorhídrico diluido y pepsina. El resultado del tratamiento en lo que respecta al cuadro hematológico se explica en la gráfica.

Sintomáticamente, la paciente mejoró mucho desde la primer semana. El apetito aumentó, la palidez disminuyó, los trastornos gástricos desaparecieron, se regularizaron las reglas, el flujo vaginal ha mejorado. Actualmente observa régimen de dieta general, y los alimentos grasosos y farináceos no le producen mal-estar alguno. Ha ganado varias libras de peso. No obstante la mejoría que se prolonga desde hace siete meses, la paciente ha continuado el tratamiento del citrato de hierro amoniacal y la fórmula que contiene pepsina y ácido clorhídrico. Tenemos en mente suspender el hierro para observar el efecto en la hemoglobina, pues como indican Haden (12) y Rosenthal y Abel (16), sin el tratamiento ferruginoso bien pudiera reaparecer el estado de anemia.

Métodos seguidos en el estudio de la sangre:

Como quiera que el cuadro hematológico en este síndrome es el factor más fundamental y necesario para llegar al diagnóstico de esta enfermedad, hemos creído conveniente hacer un relato de la técnica seguida en este estudio:

Se empleó sangre venosa en todas las pruebas. Tres centímetros cúbicos de

sangre se vaciaban en un pequeño bote que contenía dos miligramos de oxalato de potasio para cada centímetro cúbico de sangre. Las muestras de sangre se tomaron a la misma hora. Tanto las pipetas para determinar el cómputo globular como el hematímetro, eran aparatos garantidos por el "Bureau of Standards" de los Estados Unidos. Se hizo uso del tubo hematócrito de 100 milímetros de profundidad, empleado por Wintrobe (20) para sus investigaciones hematológicas. El hemoglobínómetro de Newcomer, con el disco bondadosamente calibrado por el Dr. Wintrobe, fué por nosotros también empleado.

Obtenidos los tres valores fundamentales de información acerca de los hematíes, a saber: el cómputo de glóbulos rojos; la cantidad de hemoglobina, expresada en gramos, en cada 100 centímetros cúbicos de sangre; y el valor o lectura del hematócrito, o sea el volumen de los hematíes apiñados, procedimos a obtener los valores que ha indicado el propio Wintrobe (20), ya aceptados por los hematólogos eminentes de Estados Unidos y Europa. Se me permitirá emplear aquí los vocablos en inglés, que son: el "mean corpuscular volume"; el "mean corpuscular hemoglobin" y el "mean corpuscular hemoglobin concentration". Estos valores fueron traducidos al castellano por nuestro distinguido amigo y compañero el Dr. Ramón Lavandero, como la "media volumétrica celular" la "media hemoglobínica celular" y la "media hemoglobínica de concentración". El primero corresponde al índice volumétrico de Capps, el segundo corresponde al clásico y muy usado valor globular, y el tercero al índice de saturación. Usando como factor fundamental la media volumétrica celular, Wintrobe (20) nos presenta la

siguiente clasificación de las anemias: *Tipo de anemia macrocítico*, cuando la media volumétrica celular presenta un valor mayor de 95 micras cúbicas; *tipo normocítico*, cuando ese valor fluctúa entre 80 y 94 micras cúbicas; *tipo microcítico simple*, cuando el valor es de 72 a 79; y el *tipo hipocrómico-microcítico*, cuando la media volumétrica celular fluctúa entre 50 y 71 micras cúbicas. El Dr. Ramón Suárez adoptó esta clasificación en sus interesantes estudios de la Anemia de la Uncinariasis (21) y en el hipotiroidismo (22). Tengo entendido que los doctores Costa Mandry y Pujadas Díaz, y Don Luis Hernández también la emplean en sus estudios de hematología.

Como se verá en la gráfica, y de acuerdo con esta clasificación, de las anemias, nuestra paciente presenta un cuadro de anemia hipocrómico-microcítica, con hemoglobina baja, y valor globular de 0.43. La disminución de la hemoglobina es proporcionalmente mucho mayor que el cómputo de glóbulos rojos, que fué alrededor de 4 millones en el primer estudio hematológico. En el tercer estudio, practicado dos semanas después de comenzado el tratamiento, notamos una ligera disminución de los hematíes y un marcado aumento de la hemoglobina y en la media volumétrica celular. Este marcado aumento de los valores hematológicos coincidió con la mejoría clínica que mencionamos antes. El aumento de hemoglobina, hematíes, media hemoglobínica celular, media volumétrica celular, y media hemoglobínica de concentración continuó hasta que estos valores alcanzaron el nivel normal, con ligeras fluctuaciones de semana en semana. Se ha notado en los últimos exámenes un aumento en la media volumétrica celular.

la media hemoglobínica y en el valor globular.

El diámetro medio de los glóbulos rojos practicados en el primer examen de la sangre, siguiendo el método de Price-Jones (19) fué de 6.2 micras. Este resultado coincide en parte con el valor de la media volumétrica celular reducida. Dos meses después el diámetro medio de los hematíes había aumentado a 7.6 micras. Para esta fecha el volumen de los hematíes había subido hasta 41.4 c.c. por cada 100.

Los leucocitos han permanecido normales; la fórmula diferencial ha sido normal, con excepción de una eosinofilia que ha alcanzado un once por ciento después del tratamiento.

Las plaquetas se han mantenido entre 200,000 y 300,000 por milímetro cúbico.

En los primeros frotis de la sangre las células rojas se presentaron definitivamente hipocromáticas. El área pálida central del hematí aparecía aumentada de tal manera que la hemoglobina se concentraba en la periferie en la mayoría de las pequeñas células. Se notó marcada poiquilocitosis y anisocitosis. No se han encontrado normoblastos. Actualmente las células rojas se presentan bien coloreadas y no se notan cambios en su morfología.

Reticulocitos: En el primer examen: .1%. No nos fué posible practicar exámenes diarios para determinar la reticulocitosis que siguió, sin duda, al tratamiento ferruginoso.

RESUMEN

1. Informamos un caso de anemia simple aclorhídrica que ha estado bajo nuestra observación y estudio durante más de seis meses. Hemos practicado

ANEMIA SIMPLE ACLORHIDRICA

Tabla No. 1.

CUADRO HEMATOLOGICO

Semanas	Hematías (millones por milímetro cúbico)	Volumen Celular de (Hematócrito)	Hemoglobina (gramos por 100 cc.)	Hemoglobina (Porcentaje)	Media Volu- métrica Celu- lar (micras cúbicas)	Media Hemo- globina Celu- lar (micromicro- gramos)	Media Hemo- globina de Con- centración (Porcentaje)	Índice Volumétrico	Valor Globular	Índice de Saturación
	7.30	56.0	20.0	130	100	31.5	39.0	1.20	1.20	1.25
	5.50	43.0	16.2	112	83	28.5	35.0	0.95	0.97	1.02
	4.40	34.0	11.5	79	70	26.5	33.0	0.73	0.80	0.80
0	4.04	25.7	5.20	35	63	13	20	1.33	0.43	0.58
1	4.0	26.5	5.1	34.9	66	12	19	1.29	0.43	0.55
2	3.87	30.9	7.25	49	79	19	23	1.04	0.61	0.66
4	4.10	31.7	10.0	68	77	24	31	1.10	0.83	0.92
5	4.15	33.7	10.85	74.5	81	23	32	1.04	0.90	0.94
6	4.33	41.2	13.2	91	95	30	32	0.88	1.05	0.93
7	4.70	38.1	11.0	75	81	23	29	1.06	0.89	0.84
8	4.50	41.4	13.0	89	92	29	31	0.92	0.98	0.91
9	4.40	40.0	13.9	95.8	90	31	34	0.93	1.03	1.01
11	4.5	41.9	14.8	102	93	32	35	1.04	1.02	1.04
13	4.11	39.7	11.8	102	91	35	39	0.88	1.24	1.09
15	4.58	39.7	14.5	100	86	31	36	0.96	1.11	1.07
16	4.50	38.6	11.0	96	85	31	36	0.99	1.06	1.05
17	4.77	41.9	13.2	91	87	27	31	0.96	0.96	0.92
18	5.15	42.5	13.5	92.5	82	26	31	1.02	0.96	0.92
20	4.30	39.2	14.5	100	91	33	36	0.93	1.16	1.08
21	4.20	40.3	13.5	93	93	31	33	0.89	1.10	0.98
22	4.15	39.2	11.0	96	94	35	35	0.89	1.17	0.91
26	4.07	40.3	11.8	102	99	37	36	0.85	1.27	0.91

R. Rodriguez Molina.

Valores
Maximum
Promedio
Minimum

Valores
Normales

diez y nueve determinaciones del cuadro hematológico durante este tiempo.

2. La anemia aclorhídrica simple es una entidad clínica tan definida como la anemia perniciosa, aunque sin probable relación con ella.

3. Si no se la trata, la enfermedad es crónica, y muy rara vez fatal, y no se muestra en remisiones espontáneas.

4. El análisis gástrico revela una aclorhidria, con las simples pruebas de las comidas, aunque pudiera hallarse ácido libre después de administrar la histamina. La ausencia de ácido clorhídrico parece ser permanente, como en la anemia perniciosa.

5. Típicamente, la sangre indica microcitosis, e hipocromia de los glóbulos rojos, sin marcada disminución en el número de los eritrocitos. El frote de la sangre muestra palidez y anisocitosis de los eritrocitos. Los leucocitos nada extraordinario revelan, aunque a veces hay ligera leucopenia.

6. La enfermedad responde pronta y característicamente al tratamiento con fuertes dosis de hierro, pero puede reincidir a menos que se tome hierro continuamente.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Kaznelson, P.; Reiman, F.; and Weiner, W.: Achylische Chloranämie, *Klin. Wehnschr.* **8**: 1071, 1929.
- (2) Mills, E. S.: Idiopathic hypochromemia, *Am. J. M. Sc.* **182**: 554, 1931.
- (3) Waugh, T. R.: Hypochromic anemia with achlorhydria, *Arch. Int. Med.* **47**: 71, 1931.
- (4) Altschuller, G.: Sur la pathogénie de l'anémie hypochrome chronique, dite achylique, a propos d'une observation personnelle, *Acta med. Scandinav.* **70**: 119, 1929.
- (5) Dameshek, W.: Primary hypochromic anemia (Erythro-normoblastic anemia), *Am. J. M. Sc.* **182**: 520, 1931.
- (6) Mettier, S. R., and Minot, S. R.: The effect of iron on blood formation as influenced by changing the acidity of the gastroduodenal contents in certain cases of anemia, *Am. J. M. Sc.* **181**: 25, 1931.
- (7) Gram, H. C.: A study of the development of pernicious anemia, *Folia Haemat.* **39**: 161, 1930.
- (8) McCann, W. S., and Dye, Jane: Chlorotic anemia with achlorhydria, splenomegaly and small corpuscular diameters, *Ann. Int. Med.* **4**: 918, 1931.
- (9) Hurst, A. F.: Achlorhydria and achylia gastrica, and their connexion with Addison's anaemia—Subacute combined degeneration syndrome and simple (non-addisonian) achlorhydric anaemia, *Quart. J. Med. Med.* **1**: 157, 1932.
- (10) Witts, L. J.: Simple achlorhydric anaemia, *Guy's Hosp. Rep.* **80**: 253, 1930.
- (11) Davies, D. T.: Simple achlorhydric anaemia, *Lancet.* **2**: 385, 1931.
- (12) Haden, R. L.: Simple achlorhydric anaemia, *Jour. A. M. A.* **99**: 1398, 1932.
- (13) Faber, Knud: Anämische Zustände bei der chronischen Achylia gastrica, *Berl. klin. Wehnschr.* **50**: 958, 1913.
- (14) Hare, D. C.: Simple achlorhydric anemia treated by iron, *Brit. M. J.* **2**: 888, 1931.
- (15) Davies, D. T.: Studies on achlorhydria and anaemia, *Quart. J. Med.* **24**: 447, 1931.
- (16) Rosenthal, N., and Abel, H. A.: Simple achlorhydric anemia, *Bull. N. Y. Acad. Med.* **9**: 24, 1933.
- (17) Witts, L. J.: Chronic microcytic anaemia, *Brit. M. J.* **2**: 883, 1931.
- (18) Bloomfield, A. L.: Relations between primary hypochromic anemia and chlorosis, *Arch. Int. Med.* **50**: 328, 1932.
- (19) Price-Jones, C.: The diurnal variation in the sizes of red blood cells, *J. Path. & Bact.* **23**: 371, 1918-19.
- (20) Wintrobe, M. M.: Classification of the anemias on the basis of differences in the size and hemoglobin content of the red corpuscles, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **27**: 1071, 1930.
- (21) Suárez, R. M.: Clinical aspects of Uncinariasis, *P. R. Jour. Pub. Health and Trop. Med.*, **8**: 299, 1933.
- (22) Suárez, R. M.: La anemia del hipotiroidismo, *Bol. Asoc. Méd. de P. R.* **24**: 336, 1932.

ESQUISTOSOMIASIS INTESITINAL LATENTE CON ABSCESO Y PERIAPENDICITIS * (Un Caso)

CHARIS GOULD, M. D.

Humacao.

El caso de referencia es de sumo interés, no tanto por sí como por los problemas hacia los cuales llama la atención. Ocurrió en un hombre, trigueño, de 26 años de edad, natural de Las Piedras, donde ha pasado toda la vida, y quien nunca ha trabajado en el campo.

La historia familiar es negativa. La historia previa también nos instruye muy poco. Sufrió unas diarreas en la infancia. Desde entonces, niega haber tenido enfermedad o haber sentido malestar alguno hasta la enfermedad actual. Interrogaciones repetidas después de hacerse el diagnóstico no revelaron nada nuevo.

Dicha enfermedad empezó, seis días antes de ingresar al hospital, con un dolor simple en el epigastrio. Informa no sentir náusea. El dolor se alivió sin medicamentos. El paciente sintióse perfectamente bien hasta el tercer día antes de presentarse al hospital cuando, al dolarse de repente, sintió un dolor con localización constante en el cuadrante derecho inferior del abdomen, mas fuerte cuando se movía. No tuvo ni fiebre ni escalofrío. El apetito estuvo bien. Evacuó normalmente. Al principio del dolor sentía una disuria transitoria. El dolor siguió igual y el paciente vino a consultar el sexto día de la enfermedad.

Examen Físico.

El paciente no parecía sufrir dolor agudo. Ojos, oídos, nariz, boca, garganta, cuello y sistemas respiratorio y cardiovascular estaban sin lesiones de mayor importancia. Genitales, extremidades, reflejos estaban normales.

Abdomen: De contorno normal, sin peristaltismo visible. Hígado y bazo no se palpaban. Había sensibilidad y una ligera resistencia muscular en el cuadrante derecho inferior.

La temperatura al ser admitido fué de 99 grados Fahrenheit, pulso 100, respiraciones 20.

Informes del Laboratorio.

Orina—negativa.

Recuento sanguíneo (después de la operación)

Eritrocitos—3,700,000.

Leucocitos—10,800.

Fórmula leucocitaria:

Neutrófilos, 75%; linfocitos, 20%; eosinófilos, 5%.

Excreta (Método de flotación) Ovíulos de *Necator americanus*.

Curso de la Enfermedad.

La temperatura fluctuó entre 98.2 y 99.4 grados Fahrenheit durante tres días de observación; el pulso bajó en seguida a 80 y se quedó entre 65 y 80. Las respiraciones no se cambiaron de 20. Las deposiciones estuvieron normales.

* Leído en la asamblea de la Asociación Médica del Distrito de Humacao—Abril 16, 1933.

Pensábamos que era un caso de apendicitis subaguda y al tercer día después de la admisión o sea al noveno de la enfermedad, hicimos una operación para sacar el apéndice.

Operación.

Al incidir el abdomen, se encontró el ciego engrosado y cubierto con adherencias fibrosas, el apéndice doblado detrás del ciego, cogido por adherencias muy firmes y al separarlo del ciego un pequeño absceso con unos seis centímetros cúbicos de pus que tenía el olor característico del colibacilo. El apéndice se separó de las adherencias y se hizo una apendectomía de la manera usual.

Debido al pus que encontramos, no quisimos explorar el abdomen pero notamos que la parte del intestino delgado que se presentó a la vista en la incisión parecía completamente normal a excepción de unas adherencias al sitio del absceso. Cerramos el abdomen con un drenaje en cigarrillo y el paciente recuperó sin ningún contratiempo. El diagnóstico fué de absceso apendicular.

Informe Patológico.

Mandamos el apéndice al Departamento de Patología de la Escuela de Medicina Tropical. La mucosa mostró una infiltración densa de linfocitos y en una sección hubo un "tubérculo" de esquistosoma, "por presunción, esquistosoma de Manson." La capa muscular estaba ligeramente infiltrada de linfocitos, eosinófilos y algunos neutrófilos, pero la serosa y la subserosa mostraron una inflamación aguda con exudación de fibrina que se substituía por tejido conjuntivo en algunos sitios. En el mesenterio del apéndice había un absceso.

Y concluye el informe así: "Como no hay signos de un proceso inflamatorio en la mucosa del apéndice, el absceso del mesenterio no se cree ser debido a una apendicitis. Las formaciones, parecidas a tubérculos, con óvulos y muchos eosinófilos contenidos, sugieren un origen parasítico de la periapendicitis y del absceso del mesenterio."

Un examen de la excreta por el método de concentración, efectuado después de recibir este informe, mostró los óvulos de esquistosoma de Manson. Y se nos presentó la posibilidad de una relación causativa entre la esquistosomiasis y la periapendicitis. Es verdad que a veces el *Necator americanus* puede producir úlceras hasta la perforación de los intestinos, pero se encuentran mayormente en la parte superior del intestino delgado. Por enaunto el intestino delgado parecía normal, excluimos la uncinariasis como factor etiológico.

Desarrollo del Parásito.

Para entender los síntomas y la patología de la esquistosomiasis intestinal es necesario saber algo del desarrollo del parásito. Es uno de los trematodos y necesita para cumplir el ciclo de su vida, dos huéspedes, el molusco y el mamífero. Los óvulos del parásito salen del cuerpo del huésped mamífero en la excreta y los miracidios ciliados emergen en el agua contaminada. Son inocuos para los mamíferos y sin encontrar y penetrar un caracol, mueren.

Después de entrar en los tejidos del caracol migran a los senos linfáticos del hígado. En este tiempo se convierten en esporoquistes. La segunda generación de esporoquistes produce en el hígado las cercarias que salen del caracol y nadan

libres en el agua. Ellas penetran en el mamífero hasta las venulas periféricas y por vía de los capilares pulmonares, llegan a la corriente arterial y el sistema portal. Los parásitos pueden llegar a todas partes del cuerpo pero la mayoría de los gusanos se queda en las venas del sistema de la porta y solamente ellos desarrollan. Durante su desarrollo viven en el hígado, alimentándose con los glóbulos rojos de la sangre. Los parásitos adultos migran a las venas mesentéricas y las hembras ponen sus ovas en los vasos pequeños de la submucosa del intestino grueso. Ellos salen al lumen intestinal por úlceras que se forman en la mucosa y aparecen en la excreta a los 28 ó 35 días después de la entrada de las cercarias. Casi nunca se encuentran en el intestino delgado. A veces las úlceras se infectan y se extienden al aspecto peritoneal del intestino grueso donde se presentan pequeñas manchas amarillas.

Aspecto Clínico.

No es mi propósito hacer un detalle de los síntomas de la esquistosomiasis de Manson. Se encuentra una descripción detallada en "The Porto Rico Journal of Public Health and Tropical Medicine, Vol. VIII, No. 2, (diciembre) 1932. Basta decir que empieza con un picor y una erupción primaria. Sigue un período de síntomas tóxicos que pueden ser notables o pasar desapercibidos. Los síntomas intestinales son disentería con evacuaciones de sangre y moco y una hiperplasia poliposa de la mucosa intestinal que tiende a localizarse en el sigmoide y el recto. Los síntomas viscerales son hepatomegalia y esplenomegalia con cirrosis del hígado y a veces ascitis. Cuando los síntomas viscerales predominan, el cuadro clí-

nico se parece al de la enfermedad de Banti, con la cual es facilísimo confundirle porque en estas etapas avanzadas las ovas en muchos casos no se encuentran en la excreta.

Se está estudiando una cutirreacción específica para el esquistosoma de Manson.

A veces la esquistosomiasis no causa síntoma alguno.

Método de Examinar la Excreta.

El método de flotación que se usa para buscar las ovas de *Necator americanus*, destruye los del esquistosoma. Es importante examinar la parte exterior del escibalo o el moco que lo cubre porque los huevecillos no se encuentran en la parte interior. Un método simple y seguro en la mayoría de los casos es preparar tres frotis de distintas partes de cada muestra, examinando tres muestras en diferentes días. Es decir, preparar un total de nueve frotis si salen negativos hasta el último. Si no se encuentran los huevecillos en casos sospechosos al hacer un frotis simple, se puede practicar un método de concentración que sirve igualmente para demostrar las ovas de los otros parásitos intestinales comunes. El que usamos es el siguiente:

Se hace una suspensión en agua de unos gramos de la excreta y se pasa por un colador de tela de metal muy fina, que permite pasar solamente los huevecillos y las partículas más pequeñas. La suspensión colada se pone en un envase cónico y se permite que el sedimento se asiente. El líquido sobrenadante se decanta y se examina el sedimento. Un poco de experiencia permite saber la cantidad de excreta y el tiempo para obtener los mejores resultados porque eso depen-

de algo del tamaño del envase que se usa. Una superioridad de este método es que no necesita aparato complicado para practicarla. Me fué sugerido por el Dr. William Hoffman del Departamento de Parasitología de la Escuela de Medicina Tropical.

DISCUSION.

Seguramente es imposible decir que en este caso la esquistosomiasis causó directamente el absceso y la periapendicitis. Tampoco, tomando en cuenta la patología de la esquistosomiasis intestinal, se puede negar que una pequeña úlcera del ciego hubiera podido perforarse cuando aumentó la presión intraabdominal al dolerse de repente el paciente.

Desde el estudio del Dr. González Martínez en el año de 1904 sabíamos que existe la esquistosomiasis en Puerto Rico y los estudios del Dr. Hoffman y otros en la Escuela de Medicina Tropical nos han mostrado que la infestación está aún mas generalizada y frecuente que lo que creíamos.

Se sabe que a veces la mucosa de un apéndice inflamado se sana sin cambio alguno, pero eso no ocurre entre tan corto tiempo como nueve días.

CONCLUSIONES.

1.—Se presenta un caso de periapendicitis aguda con "tubérculos" de esquistosoma en una mucosa apendicular de otro modo normal, y óvulos de esquistosoma de Manson en la excreta de tal manera que sugiere el absceso como complicación de una esquistosomiasis intestinal latente.

2.—Observaciones más cuidadosas en casos semejantes encontrados por los ci-

rujanos quizás nos ayudarán a aumentar nuestro conocimiento de la patología de la esquistosomiasis intestinal y su relación con lesiones como la citada.

3.—El método de flotación que se usa comunmente para examinar la excreta no demuestra las ovas de la esquistosoma de Manson, y se describe un método simple de concentración que sirve para demostrarlos igualmente con los que demuestra el método de flotación.

BIBLIOGRAFIA

- Manson-Bahr, Philip.** Manson's Tropical Diseases 9th. ed. Cassell and Co., Ltd., London 1929
- Faust, E. C.** Human Helminthology. Lea & Febiger, Phila., 1929.
- Dew, H. R.** Observations on the Pathology of Schistosomiasis in the Human Subject J. Path. & Bact., XXVI: 27, 1932.
- Studies on Schistosomiasis (S. Mansoni) in Porto Rico.
- Hoffman, W. A.** Preliminary Report on the Distribution of S. Mansoni. P. R. Rev. of P. H. & Trop. Med. III:223.
- Lambert, R. A.** Preliminary Report in Findings in 100 Routine Autopsies, *ibid*, 231.
- Marín, R. A.** Cercariae from Planorbis guadeloupensis, *ibid*, 397.
- Lambert, R. A. and Burke, A. M. B.** Correlation of Clinical and Autopsy Findings with Case Reports, *ibid*, 403.
- Leiper, R. T.** Researches on Egyptian Bilharziosis. A Report to the War Office on the Results of the Bilharzia Mission in Egypt, 1915. John Bale, Sons. & Danielsen, Ltd. London, 1918.
- Taliaferro, W. H. and L. G.** Skin Reactions in Persons Infected with Schistosomiasis Mansoni, P. R. J. of P. H. & Trop. Med VII:23 (Sept.) 1931.
- Girges, Rameses,** The Clinical Aspects of Schistosomiasis Mansoni P. R. J. of P. H. & Trop. Med., VIII:99 (Dec.) 1932.
- Ashford, B. K. & Gutiérrez Igaravidez, P.** Un-
cinariasis en Puerto Rico. San Juan, 1916.

INFLAMMATION OF THE FEMALE URETHRA AND
BLADDER NECK.

ROGER W. BARNES, M. D.,

Los Angeles, California.

Every practicing physician is familiar with the symptoms of so-called "cystitis" which are frequently presented by women patients. And he is often at a loss to ascribe a cause for these symptoms, especially when a urinalysis reveals no abnormal findings, and when a cystoscopic examination shows a normal bladder. These patients are often branded with that confession of the medical man's failure, neurasthenia, and treated with psychotherapy or left to suffer her "imaginary" symptoms without treatment. If however, one directs his attention to the urethra and bladder neck, pathology to account for these symptoms will often be revealed.

The anatomical position and construction of the female urethra exposes it to invasion by low grade infection. The resulting inflammatory changes are frequently the cause of these "cystitis" symptoms, and treatment directed toward this region will go far toward relieving the patient's distress. When one considers the proximity of the urethral meatus to the vagina and its location behind the labia, it is evident that it is easily accessible to the bacterial flora which is so abundant in the vaginal canal. Altho these organisms are for the most part non-pathogenic, still they grow and multiply in the vagina, and extend to the urethral meatus and into the urethra, as cultures from the urethral canal have

demonstrated. Inasmuch as the female urethral sphincter is comparatively atonic, the low grade infection in the anterior urethra easily extends backward to the posterior portion of the urethra and to the bladder neck. This more or less continual invasion of the urethra and bladder neck with organisms of low grade pathogenicity, accompanied sometimes by a slightly irritating vaginal discharge, produces at first a mild sub-acute or chronic inflammation. As the invasion continues, there appear small islets of granulation along the urethra and at the bladder neck, and as the inflammatory change becomes more chronic, fibrosis occurs.

As chronicity continues, there appear at the bladder neck pseudo polypi which are either sessile or pedunculated, and which vary in size from a small elevated papule to the large polyp which almost entirely occludes the vesical orifice. The looped blood vessel which almost invariably occurs on the larger polypi is a familiar sight to every cystoscopist.

Perinrethral glands have been demonstrated to be quite numerous at the female bladder neck, and correspond in some degree to the prostatic glands in the male. The low grade infection and inflammatory process extends to, and invades these glands, the ducts become fibrosed, and the condition becomes as

resistant to treatment as the chronically infected prostate.

Regardless of these pathological changes which are revealed by a thoracic cysto-urethroscopic examination, there is rarely any abnormal findings in the urine, and for this reason the patient's symptoms are often considered by the physician to be imaginary. They are, however, very real. At first the slight burning on urination due to the mild subacute inflammation may not be noticed nor complained of, but when granulations occur, especially if at the bladder neck, the urgency and frequency will demand the patient's attention. If the inflammation is more acute or the granulations more numerous, the desire to urinate will continue and will be accompanied by bladder spasms which are distressing. Sometimes the pain is aggravated by pressure on the urethra, and to avoid this the patient will sit on one side, or keep her foot under her while she is sitting. Burning on urination is frequently a symptom, and may be terminal if the bladder neck is more acutely inflamed; but the most constant complaint is urgency, which may be produced by polypi at the bladder neck or in the posterior portion of the urethra, as well as by granulation and inflammation.

It is not surprising that these symptoms are most frequently found in nervous women, for if the patient is not nervous before the trouble starts, she will soon become so because of the continual presence of bladder distress. There is nothing which will upset her nervous equilibrium more than the constant nagging of urinary urgency and frequency; and the nervousness itself will aggravate the condition by

producing spasms of the urethral sphincter, and resulting in a vicious cycle.

When the inflammatory changes have been present for a long time, fibrosis will predominate, and soon the urethral lumen will become so contracted that the patient will have diminished force of the urinary stream, difficulty starting, and inability to empty the bladder completely. Very often in these long standing cases, because of the periurethral gland involvement as well as from fibrosis of the mucosa, there will be found a fibrous "collarette" which surrounds the bladder neck and elevates its posterior portion above the trigone, making a picture almost identical to that of the bladder neck contracture or median bar in the male, and causing the same symptoms.

The basic principle in the treatment of urethral infection and inflammation is no different than the treatment of the same conditions elsewhere; namely, drainage. The urethral mucosa, the granulation tissue, the periurethral glands, and the bladder cavity must have free drainage, and this must be promoted without aggravating the inflammation, for inflammation itself hinders drainage. The case in which the pathology has not progressed beyond a simple subacute inflammation of the urethral mucosa, and which is not often seen by the physician because of the lightness of the symptoms, can usually be relieved by simple methods of heat application; either thru a catheter in the urethra, by filling the bladder with a warm solution and having the patient void, or by hot Sitz baths and hot douches. Reducing the irritability of the urine by lessening its concentration with

forced fluids, by alkalization and by balsamics is indicated. When the pathology has progressed to the granulation stage, in addition to the above treatment, it is necessary to destroy these granulating areas either by massage, which is accomplished by passing a sound thru the urethra; or by cauterization if the granulations are more exuberant. When there is fibrosis it may be softened and the urethral lumen dilated by the passage of sounds, or if the fibrous collarette is marked, a transurethral resection of the bladder neck may be indicated. Polypi when found, are fulgurated thru the endoscope, and this is followed up with the passage of sounds to prevent granulations and fibrosis.

A good office treatment routine for the subacute and chronic inflammations of the urethra and bladder neck is as follows:—

Pass a catheter and irrigate the bladder with a warm weak antiseptic solution. Instill one half ounce of a soothing liquid such as neosilvol 5 per cent, or gomenol 10 per cent solution in olive oil. Pass a sound. When the sound is removed some of the instilled liquid will follow the sound out and coat the urethral mucosa. This treatment may be given twice a week, and at each subsequent treatment, the size of the sound is increased so that eventually a No. 30 or No. 32 is used. The purpose of the sound is not primarily to increase the diameter of the urethral lumen, but to smooth off the granulations, to soften the fibrosis, and to dilate the periurethral gland ducts. One sound at a treatment is sufficient. When the granulations are more profuse or more numerous, one half ounce of 1:500 solution of silver nitrate is instilled in place of the soothing liquid. Some of this

follows the sound out and contacts the granulations in the urethra. If the condition has progressed still farther so that the granulations are quite exuberant, silver nitrate stick or 10 per cent solution of silver nitrate may be applied on an applicator thru a straight tube endoscope. These treatments are at first given twice a week, then later once a week or every two weeks. After the symptoms have cleared up, a treatment should be given once a month for several months to prevent a recurrence.

In the above discussion, only one cause of inflammations of the female urethra, and bladder neck is discussed, namely, ascending. The role played by pathology in surrounding organs, and in the upper urinary tract must not be forgotten. Gynecological conditions such as anteflexed or subinvolted uterus, fibroids or endocervicitis; and rectal trouble, fissures, hemorrhoids, and fistulas will, by reflex nervous mechanism or by pressure, cause or aggravate these inflammations. Ureteral stricture, ureteritis, and kidney infections have received much attention in the literature, and it is well known that they cause inflammation about the bladder neck and in the urethra. When injection or inflammation about a ureteral orifice is seen thru the cystoscope, the upper urinary tract should be studied and treated. Ureteral dilatation and kidney lavage will often clear up bladder symptoms which resist local treatment to the urethra and bladder neck.

A discussion of the more evident pathological conditions such as vesical calculus, tumor, tuberculosis and gonococcal infection, is beyond the scope of this paper. However, after the gross pathology of such a condition is correct-

ed, it frequently leaves in its wake a subacute or chronic inflammation of the urethra or bladder neck which requires attention.

SUMMARY

A chronic or subacute inflammation of the urethra and bladder neck is frequently caused by a low grade ascend-

ing infection. This results in granulation, fibrosis, pseudo polypi, and periurethral gland infection. It is best treated by massage with sounds, and application of either a soothing or a caustic application, as the case may require. Ureteral stricture, upper urinary tract infections, and bladder pathology must be considered before a definite diagnosis is made.

UN CASO DE HERNIA LUMBAR CONSECUTIVO A HERPES ZOSTER

PABLO BONELLI, M. D.

Guayama, P. R.

El caso que presento a la consideración de ustedes no reviste importancia en cuanto a la localización de las diferentes heruias, pero sí en lo que a su etiología se refiere.

Es un caso de hernia lumbar consecutivo a un ataque de herpes zoster. Esta variedad de heruia tiene lugar en el triángulo de Petit, cuyos límites son el músculo oblicuo externo por delante, el dorsal ancho por detrás y la cresta ilíaca por debajo.

Como causas directas se ha mencionado al traumatismo y a la enfermedad de Pott seguida de caries de las vértebras con sus abscesos consiguientes, aunque las estadísticas publicadas en los últimos años demuestran que la mayoría de las heruias lumbares son congénitas o espontáneas.

Su diagnóstico es siempre fácil. Hay aumento de volumen y sensación de impacto cuando al paciente se le hace toser, y resonancia a la percusión cuando la eventración contiene intestino. En casos muy raros se ha observado la estrangulación del saco herniario.

Este paciente y amigo mío, a cuya benevolencia debo la oportunidad de presentarles el caso, es un hombre robusto, sano, de 50 años de edad, y contable de profesión, actualmente en el servicio del Riego de la zona Sur de la Isla. Recuerda haber tenido solamente ligeras indisposiciones, y no presenta al examen fisi-

co desviación alguna de lo normal. Tanto su sistema cardio-vascular como el respiratorio y el digestivo demuestran estar bien; y un Wassermann practicado en los días primeros de su actual dolencia resultó ser negativo. Es padre de ocho hijos, todos saludables y sin haber tenido ninguno de ellos evidencia de tuberculosis en cualquiera de sus manifestaciones. A fines de marzo último se sintió repentinamente atacado de fiebre, dolor en la región lumbar izquierda y la aparición cuatro o cinco días después de una erupción vesicular en el flanco izquierdo. Algunos días más tarde observó la presencia de un abultamiento en la región lumbar izquierda, el cual se hacía más pronunciado al tratar de incorporarse. En este período fué cuando fuí llamado a verle, y de primera intención noté la presencia de una hernia lumbar acompañada de una erupción vesicular. Preguntado el paciente si había sufrido alguna caída, o hecho algún esfuerzo violento, dijo que no.

La afección generalmente conocida por herpes zoster, zona o poliomyelitis posterior aguda, es una inflamación aguda de las raíces ganglionares posteriores, probablemente de origen infeccioso, y caracterizada por la aparición brusca de fiebre, dolor más o menos intenso, y la aparición cuatro o cinco días más tarde de una erupción vesicular en la distribución periférica de las raíces respectivas afectadas.

tadas. La región más frecuentemente afectada es la pared torácica siguiendo el curso de los nervios intercostales. Puede afectar otras partes de la caja del cuerpo, las extremidades, la cabeza y el cuello.

El Herpes Zoster en la distribución de los nervios oftálmico y auricular reviste un interés clínico de gran importancia. En la distribución del nervio oftálmico la erupción suele ser confluyente y presentar fenómenos gangrenosos con persistencia de dolor post-eruptivo. El Herpes Zoster del cuello y de la región aurículo-occipital va asociado algunas veces a una parálisis facial, denunciando así una invasión de los nervios del caracol y del vestíbulo.

Ahora bien, tomando en consideración estas observaciones patológicas del herpes zoster en otras regiones, y eliminando la concomitancia de golpes o esfuerzos

musculares violentos, cabría preguntar si en el caso en cuestión, no ha sido el herpes zoster la causa de la hernia? Creo que en contestación podríamos inferir que la infección radículo-ganglionar produjo por la falta de inervación muscular una atrofia y parálisis de los músculos que permitieron la eventración.

TRATAMIENTO:

En el caso en cuestión, recomendamos reposo absoluto al principio y la protección de la parte afectada mediante el uso de una faja resistente para impedir la eventración. Al mismo tiempo recomendamos la electro-terapia con el fin de estimular la tonicidad de los músculos afectados. Si no se consigue restaurar la tonicidad muscular, y si la hernia persiste y ocasiona molestia, entonces, el tratamiento quirúrgico sería el único a seguir.

OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Su Aspecto en Relación con la Práctica en Puerto Rico.

J. F. GONZALEZ, M. D.

Lares, P. R.

M. L. T., blanca, casada, de 35 años de edad, primípara. Fué traída a nuestra clínica en las primeras horas de la mañana del día 26 de junio de 1929, en estado de suma postración, con fiebre alta, escalofríos, dolor e intenso malestar general. Presentaba el cuadro típico de una septicemia incipiente. Su esposo, quien le acompañaba, nos informa que tres días con anterioridad a esta fecha había dado a luz un niño muerto que pesó diez libras y media. El parto fué muy laborioso habiéndose prolongado por tres días sin resultado positivo alguno hasta que, agotada la paciente, se hizo llamar un médico, quien después de un largo viaje a caballo hasta el barrio de Santa Isabel en la jurisdicción de Utuado, al llegar, pudo enterarse de cómo en un momento de desesperación, y tras un esfuerzo supremo, la madre expulsó de su seno, como por acción de disparo, un feto muerto que al salir produjo un gran desgarró del periné que fué diligentemente ligado y reparado, una vez terminado el parto.

Al examen pudimos observar que nuestra enferma era presa de una terrible infección, con fiebre de 40°C., pulso 104, respiración 26. Sentía un intenso malestar, mucho dolor; lengua saburral, seca; había un timpanismo exagerado con inflamación del bajo vientre y edema y celulitis del periné. La loquía era abundante, purulenta y de olor ofensivo. Ambos grandes labios estaban sumamente edematosos y desgarrados con marcadas

señas de atormentación y esfacelamiento. Los labios menores y el entroitus vagina se veían muy atormentados y mostraban esfacelos grandes que se extendían hasta la pared posterior de la vagina donde podía observarse un desgarró grande, de tercer grado, que se comenzaba desde cerca del fondo del saco vaginal posterior hasta el ano, el cual interesaba, con rotura del músculo esfintérico; incluía el periné y envolvía los músculos elevadores del ano, sus facias y tejidos blandos. Por la herida, que había sido ligada anteriormente, brotaba pus en abundancia, por lo que hubimos de cortar los puntos en toda su extensión. Ayudados de valvas y tras un sùmmum de cuidados pudimos dilatar las paredes vaginales y se observó algo que a primera vista nos pareció un cuello muy desgarrado por donde debió haber salido el feto y por donde también salían la loquía, pedazos de membrana en estado de descomposición y alguna sangre. Practicado un lavado abundante de toda la región, eliminados los tejidos y esfacelos, pudimos observar que el cuello o cervix uterino estaba intacto y en su estado vaginal. Ocupaba un sitio hondo en el fondo del saco de Douglass. La abertura que antes observáramos y que supusimos fuera el cuello era en realidad una enorme rotura del útero en su cara útero-vesical, cerca del anillo interno del cervix. Por los bordes desgarrados de esta rotura se veía salir sangre fina y tal parecía que ésta se diluía por la presencia de algún

líquido claro, como orina, lo que nos hizo sospechar que la vejiga pudiera estar rota. Se pasó una sonda, que dejamos permanente por algunos días, y apenas si se extrajo orina alguna, a pesar de quejarse la enferma de que casi no orinaba. Nuestra sospecha se confirmó más tarde cuando pudo observarse en las ropas y los flujos la fetidez típica de la orina. Dos días después se notó un esfacelo del tamaño de una moneda de medio peso que al desprenderse mostró claramente una comunicación fistulosa, directa, entre la vagina, el útero y la vejiga. La rotura en la vejiga era de bordes bastante regulares y tenía un tamaño mayor al de una moneda de diez centavos.

Presentamos este caso, así a la ligera, no por el valor clínico que en sí pueda tener ni por lo poco o mucho que por nuestra enferma hiciéramos o pudiéramos haber hecho. Voluntariamente hemos omitido datos de su historial clínico, el curso de la enfermedad, los tratamientos seguidos, las investigaciones realizadas, el diagnóstico, el pronóstico, etc. Nuestro propósito único ha sido demostrar como, de manera súbita, y de una sola vez, se ponen a prueba todos nuestros recursos, escasos como son, en el vasto campo de la obstetricia y de la ginecología.

Abordaremos el problema de la obstetricia desde el punto de vista del médico general. Conocido es el hecho de que es al tocólogo a quien corresponde, de acuerdo con las teorías y la práctica moderna, el cuidado y la atención de la mujer gestante, en su embarazo, en su alumbramiento y en su puerperio. Sin embargo, no en todas partes encontraremos al especialista a mano y listo. Poco más de ochenta años hace apenas si conocíamos la obstetricia como especialidad y mucho menos se sabía que hubiese profesio-

nales médicos que dedicasen todas sus energías a este solo ramo de la medicina. Aún hoy, en nuestros días, se nos hace difícil conseguirlos fuera de las grandes ciudades y centros médicos; y es a los médicos de la práctica general, los llamados médicos de la familia, a quienes corresponde en su mayor parte toda la enorme labor de la asistencia y los cuidados obstétricos de la población flotante, cualquiera la tierra que sea. En Milwaukee, Wisconsin, por ejemplo, más del ochenta por ciento de los nacimientos se informan por médicos generales. En nuestro propio suelo apenas si tenemos más de media docena de tocólogos que se dediquen con exclusividad al ejercicio de esta especialidad. De modo que nuestros millares de niños que vienen a la vida ven la luz del día, algunos en las manos de médicos de familia—médicos en el ejercicio de la práctica general; los menos, nacidos tras la ayuda de alguna comadrona autorizada o nurse práctica; mientras el resto, los más, “salen”, por decirlo así, con la intromisión y descuido de alguna vieja curiosa, atrevida y sucia, ignorante de todo principio de la más rudimentaria limpieza y desconocedora de los innumerables peligros a que está expuesta la mujer que pasa por la dura prueba de un alumbramiento.

Penoso es confesarlo, pero como dice Davis, es una verdad bien real que en su gran mayoría las escuelas de medicina todavía no ofrecen al recién graduado la preparación necesaria para afrontar por sí solo los difíciles problemas obstétrico-ginecológicos con los que irremediablemente ha de confrontarse al comenzar su vida profesional. Recordamos como mientras audábamos nuestros primeros pasos, pocos meses después de habernos iniciado en el ejercicio de nuestra noble

misión, fuimos requeridos con urgencia para atender a una pobre mujer en uno de los barrios pobres de la población de Lares. Una primeriza, había luchado por largas horas en un esfuerzo sobrehumano para dar a la vida el fruto de su vientre. Cuando la vimos había logrado la expulsión de la cabeza del feto pero el resto del cuerpo no acababa de salir. Examinamos y pareciónos tarea fácil terminar aquel parto puesto que ya lo más difícil, la expulsión de la cabeza, estaba realizado de antemano. Pronto nos convencimos de que afrontábamos una situación enteramente nueva de la cual ni los libros ni los maestros nos habían hablado antes. Si lo hicieron fué tan de paso que a penas si se nos gravara en la memoria. Aquella matriz, firmemente contraída, estaba rota y por la rotura había salido la cabeza, la que mostraba un marcado fenómeno de asfixia en la criatura. Los bordes de la rotura en la matriz apretaban fuertemente el cuello del feto al extremo de hacerse difícil penetrar un dedo por entre cualquiera de sus lados y el cuello fetal. Imaginad nuestra confusión. Apenas sabíamos que hacer. ¿Empujar la cabeza hacia arriba? Imposible. ¿Tirar hacia abajo? No era prudente. Aquella criatura estaba muerta, pero teníamos la obligación de salvar a la madre. En tonces no teníamos hospital ni sitio adecuado donde poder brindarle una mejor atención a aquella pobre mujer. Mientras tanto pasaba el tiempo y la enferma gritaba desesperadamente para que le aliviásemos su sufrir.

Bajo anestesia por el éter, bastante profunda, y en su improvisado cuartucho, conseguimos algún relajamiento uterino, y tras esfuerzos indecibles, pudimos terminar, casi solos, aquel parto que más que tal nos pareció el epílogo de un grave

desastre. La mujer se salvó. Más tarde fuimos enterados de que la curiosa que la asistía, en su deseo de terminar el parto y obedeciendo instrucciones de algún ignorante aficionado al curanderismo, había administrado algunas dosis de pituitrina hipodérmicamente, factor que, sin duda alguna, hubo de precipitar la rotura de la matriz. ¿Qué fué de la mujer después de todo este drama, qué se le hizo para mejorarla? Nada sabemos. Pero nos dice la conciencia que aquella herida uterina debió haber sido reparada inmediatamente o, por lo menos, algunos días después de su alumbramiento.

Casos como este, así como el que narráramos al comenzar este trabajo, son los que ponen a prueba la paciencia y la habilidad del médico práctico. Claro está que con el transcurso de los años y tras la práctica continua pronto aprendemos a dominar estas situaciones; más, mientras la experiencia llega, cuantas fatalidades no nos pueden haber ocurrido, evitables, si al salir de las aulas universitarias nuestro entrenamiento en estas ramas hubiera sido más refinado. Es por eso que consideramos que nuestra asociación, como entidad médica, bien debiera laborar por que los que llegan de allá vengan debidamente preparados mientras se facilitan medios para los que estando ya aquí podamos mejorar nuestra preparación a manera que cambian los métodos, se enuncian nuevas técnicas y se establecen nuevas teorías. Deber nuestro es hacer sentir nuestra influencia cerca de las esferas legislativas y gubernamentales para que en no lejano futuro sea establecida en nuestra Escuela de Medicina Tropical una cátedra post-graduada de Obstetricia y Ginecología en donde puedan los médicos de Puerto Rico cuyos recursos no le permiten trasladarse a

otras tierras en busca del refinamiento, ensanchar sus conocimientos práctico-teóricos en los magnos problemas que abarcan esas dos grandes ramas de nuestra profesión.

Otro asunto que requiere atención por parte del cuerpo médico es el problema de la mortalidad, no solamente de la madre si que del niño también. Por desgracia no tenemos a la mano estadísticas ni datos suficientes que pudiéramos ofrecer para dar una idea gráfica de la mortalidad materna y sus causas en Puerto Rico. En los Estados Unidos, a juzgar por las afirmaciones de Carl Henry Davis, expresidente que fué de la American Association of Obstetricians and Gynecologists, a pesar de los conocimientos modernos que se tienen de las causas de infección y de los métodos asépticos en uso, es la sepsis puerperal, por sí sola, la causa principal de la mortalidad materna en ese país. Por mucho tiempo se ha creído, y aún es la idea en muchas partes, bien fundamentada por cierto, que la responsabilidad de la mayoría de esas muertes se debe a la intervención de curiosas y de parteras ignorantes. Sin embargo, en 1925, en los estados de New Hampshire, Vermont y Oregón, donde para ese año no existían ya las comadronas, el primero dió un promedio de mortalidad materna de 7.1, Vermont, 6.8 y Oregón 7.2 por cada millar de nacimientos vivos. Curioso sería tener a la vista nuestras estadísticas. No tenemos la menor duda de que nuestros promedios serían los más altos.

Responsables de este estado de cosas lo son, invariablemente, el enorme exceso de nuestra población, la ignorancia de nuestras clases más bajas y el medio de vida miserable en que se desenvuel-

ven. La clase médica, no podemos ocultarlo, también tiene su responsabilidad comprometida en este magno problema. En la imposibilidad de ofrecerle solución por sí sola es su deber ineludible recabar del gobierno legislación especial y adecuada que tienda a la creación de nuevas y más numerosas clínicas de higiene y puericultura; establecimiento de un cuerpo de comadronas o parteras autorizadas, bajo la más estricta supervisión del Departamento de Sanidad Insular y del cuerpo médico de Puerto Rico; y, finalmente, tomar medidas rigurosas que hagan desaparecer para siempre ese enorme ejército de mujeres viejas y sucias, ignorantes y atrevidas, que a diario encontramos metidas "con patas y todo" dentro de la misma cama junto a la infeliz que está dando a luz. El estado de New Jersey en donde las comadronas autorizadas informaron el 21.7 por ciento de todos los nacimientos ocurridos en 1925, la mortalidad por millar de nacimientos vivos fué de 6.4 por ciento. Imaginemos el por ciento en Puerto Rico por cada millar de recién nacidos.

La práctica de la obstetricia, como especialidad, es una de las ramas de nuestra profesión a la cual la Asociación Médica de Puerto Rico ha prestado acaso muy poca atención. Mientras en los distintos campos de la medicina y de la cirugía surgen a menudo compañeros competentísimos que en su especialidad brillan haciendo honor a nuestra clase, notamos con pena que son pocos los que se dedican a esta especialidad y menos aún las mujeres que reciben sus beneficios, ya que estos especialistas tan solo se encuentran en nuestras principales ciudades y donde los hay sus servicios resultan tan caros que solo las clases

acomodadas pueden utilizarlos, haciendo así que la inmensa mayoría sufra las consecuencias y muchas de nuestras mujeres, a pesar del esfuerzo noblemente realizado por el médico general, mueran sin haber recibido la debida atención que la práctica moderna indica.

Y no es tan solo a la falta de médicos prácticos y a la de los especialistas a lo que obedece, aunque en parte, este mal. Falta hace también, y muy sentida, el establecimiento de un buen número de hospitales e instituciones para mujeres donde puedan éstas ser atendidas adecuada y convenientemente. Cierto es que no es a la clase médica a quien toca por sí sola dar solución a este problema. Más bien es del dominio del gobierno y de la legislatura a donde debe nuestra asociación acudir para que poco a poco, pero de manera firme y segura, sean establecidas en toda la isla cuantas salas de maternidad estén a nuestro alcance, y laborar para que allí donde no puedan obtenerse los servicios del tocólogo especializado procuremos llevar un médico de reconocida competencia o, cuando menos, tengamos los servicios de una enfermera o comadrona autorizada, bajo nuestra más severa supervisión y consejo.

La triste experiencia del caso de M. L. T., relatado al comenzar, tenemos la seguridad de que no es raro en Puerto Rico; y más todavía, de que puede repetirse más a menudo de lo que nos imaginamos. Por fortuna para ella, sus recursos le permitieron procurarse cuidados a tiempo para salvar la vida. Qué diremos de las muchas mujeres que a diario mueren porque no han sabido o no han podido obtener una asistencia adecuada? (Un examen cuidadoso, un diagnóstico preciso y una intervención

atínada, en nuestro caso, habría resuelto el problema obstétrico, evitándose así la enferma, sin duda alguna, la larga serie de complicaciones ginecológicas que siguieron a un parto poco afortunado y mal dirigido.

Por suerte, los problemas ginecológicos con que comúnmente se confronta el médico general, no suelen, con raras excepciones, ser tan serios ni sus complicaciones tan urgentes como los que ofrece la obstetricia. Como bien dice Palmer Findley, otro de los expresidentes de la American Association of Obstetricians and Gynecologists, aquí tan solo se requiere del médico práctico habilidad suficiente para hacer un diagnóstico concreto y administrar una terapéutica adecuada. Los problemas más serios caen bajo la jurisdicción del ginecólogo o del cirujano más especializado. Afortunadamente, en Puerto Rico tenemos una brillante pléyade de cirujanos, que nos honra, y nuestras mujeres, en una buena proporción, reciben el tratamiento adecuado a la naturaleza de su enfermedad. Aún así, este trabajo viene haciéndose en su inmensa mayoría por cirujanos generales. Los ginecólogos, bien que los hay, como los tocólogos, abundan poco, y urge, como dijéramos antes, el establecimiento en nuestra Escuela de Medicina Tropical de cursos obstétrico-ginecológicos que permitan refrescar los conocimientos a algunos y llegar hasta la especialización a otros. Además del conocimiento de la anatomía pélvica, de la fisiología y la patología de esta región, nuestro médico general debe estar preparado para hacer un examen cuidadoso, establecer un diagnóstico e instituir un tratamiento efectivo, sin exclusión de aquellas

intervenciones quirúrgicas que nos imponga la naturaleza de cada caso.

Sin ser un perfecto ginecólogo, debe el médico práctico, al verificar algún examen bimanual, observar detenida y minuciosamente las diferentes estructuras que entran a formar el aparato genital de la mujer. Solo así podrá ser hecho un diagnóstico preciso y temprano de las lesiones, tales como el cáncer del cervix y el cáncer uterino cuya presencia en nuestras mujeres es tan frecuente que justifica de por sí cualquier molestia que una biopsia de la región genital pueda ofrecer. Ese diagnóstico temprano cae casi siempre de parte del médico general y es su deber estar preparado para reconocer el mal, dar a tiempo la voz de alerta y hasta ofrecer el remedio si fuere necesario. Reconocer las vaginitis gonococcicas y sus complicaciones hasta llegar a las anexitis producidas como consecuencias de esta infección, deber nuestro es, para establecer un tratamiento antes de que consecuencias más desagradables en detrimento de la salud de la mujer se manifiesten; más aún, en aquellas mujeres que se encuentran en el delicado período de su gestación en quienes no tan solo está amenazada su vida si que también la del ser que llevan en sus entrañas.

Y ya que del embarazo hablamos permítasenos recordar aquí, de entre numerosas afirmaciones de autoridades versadas en estos achaques, la de Davis, quien asegura que es ésta, el embarazo, la segunda gran causa de la mortalidad entre las mujeres comprendidas dentro de las edades de los 15 a los 45 años. Cita como causas, entre otras, la poca atención de los médicos en general a los problemas obstétricos a la

cual sigue una serie interminable de factores poco afortunados que han nacido a la práctica moderna tras la presencia de los anestésicos, los métodos antisépticos, la pituitrina, las salas de operaciones, etc. Antes de ser conocido el cloroformio en la práctica obstétrica jamás soñaron nuestras mujeres con operación alguna que obviara los dolores del parto. Salvo en casos desesperados, y para salvar vidas, nuestras mujeres pasaron siempre por la prueba como la mujer primitiva, resignadas y llenas de estóico valor. El alivio del dolor, como es natural, ha hecho de la mujer moderna un ser poco resistente al sufrimiento. De ahí que veamos como con el advenimiento del cloroformio, del éter y del gas y de los otros adelantos más recientes tales como los métodos sinérgicos, la anestesia espinal y la avertina, se aumenta considerablemente el número de intervenciones. Con el uso de los métodos asépticos se ha hecho posible la libre entrada en el seno y vientre de la mujer y el refinamiento en las salas de operaciones permite que se opere sin grave temor al riesgo, con consecuencias fatales, a veces, para una parturienta a quien los debidos cuidados obstétricos, usados moderadamente la hubieran devuelto sana y segura a su hogar. Otro tanto sucede con las soluciones de pituitrina. Poderosa como es en la obstetricia, sabido es de todos como en más de una ocasión su uso immoderado ha sido la causa de asfixia en muchos recién nacidos y hasta ha llegado a producir la muerte a un buen número de mujeres.

Para terminar, resumiremos en tres cortos párrafos las conclusiones a que podemos llegar en nuestros esfuerzos para mejorar la asistencia médica a

nuestras gestantes y mujeres enfermas.

1—Tal parece como si la práctica de la obstetricia y de la ginecología en Puerto Rico no ha recibido la debida atención del gobierno y de la clase médica.

2—De parte del gobierno debe laborarse por que se haga un estudio detenido de las causas que determinan la mortalidad tanto materna como infantil. Que se establezcan hospitales de maternidad, salas de mujeres y clínicas de puericultura e higiene sexual y se impulse la creación de un cuerpo rural de enfermeras graduadas que se especialicen como comadronas para que asuman, con la cooperación de la cla-

se médica, la tarea de parteras hasta hoy en manos de curiosas e irresponsables.

3—Toca a la Asociación Médica coadyunar con el gobierno a la más fácil solución de los árduos problemas de esta magna obra, recabando de la legislatura la adopción de todas aquellas medidas que tiendan a mejorar el servicio en sus distintas fases, y, para no quedarse rezagada en la empresa, recabar de las fuentes correspondientes la creación de cursos de obstetricia y ginecología anexos a la Escuela de Medicina Tropical en donde los que deseen especializarse puedan obtener el entrenamiento necesario.



BAILEY K. ASHFORD

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV Junio, 1933 Núm. 6.

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.

M. Quevedo Báez, San Juan.

Ramón M. Suárez, Santurce.

O. Costa Mandry, San Juan.

R. Berríos Berdecía, Hato Rey.

P. Morales Otero, San Juan.

Arturo Carrión, San Juan.

Luis Morales, Río Piedras.

M. Guzmán Rodríguez, Mayaguez.

Julio Rolenson, Santurce.

J. Garrido Collazo, Río Piedras.

Enrique Koppsch, San Juan.

Ramón Lavandero, San Juan.

Luis Passalacqua, Ponce.

A. Martínez Alvarez, San Juan.

L. García de Quevedo, Río Piedras.

EDITORIALES

BAILEY K. ASHFORD

—X—

En esta época en que tantos valores se desmonetizan y se monetizan tantos desvalorizados se ve uno obligado a detenerse y meditar quiénes son los que, sin el brillo de falsos enchapes, tienen dentro de sí el real metal de que están hechos los que viven con la ciencia y con la conciencia.

El Dr. Bailey K. Ashford, el maestro y caballero por definición, poseedor de una cultura general, imprescindible para el médico, y que dolorosamente debemos reconocer, no es frecuente entre nosotros, hombre de ciencia y de conciencia, recibe hoy los bien merecidos honores de la labor de toda una vida

dedicada con verdadero amor y sacrificio a su querida profesión y especialmente a las enfermedades tropicales, en las que ha hecho trabajos originales, que han colocado su nombre entre los grandes científicos de América.

Luchador incansable, le hemos visto interesado en todo problema relacionado con el bienestar de Puerto Rico, que se complace en llamar su segunda patria. Mucho debe Puerto Rico al insigne compañero y sólo ha sido un merecido y justo tributo, el acto de nuestra Universidad, confiriendo al Dr. Ashford el título de Doctor en Ciencias, grado que le fué conferido en los ejercicios de graduación en mayo de 1933. En junio 6 último la Universidad de Columbia confiere también al Dr. Ashford, el grado de Doctor en Ciencias. En este trascendental acto, en el cual recibieron distintos grados honorarios, conferidos por la Universidad de Columbia, varios notables hombres de ciencia, el Dr. Nicholas Murray Butler, Presidente de la Universidad de Columbia, al conferir dicho honor al Doctor Ashford, dijo:

"Dr. Bailey K. Ashford, nacido en la capital federal y debidamente entrenado en las artes liberales y en medicina; habiendo prestado eficientes y sobresalientes servicios durante la ocupación militar de Puerto Rico, así como miembro de las divisiones médicas de los ejércitos americanos en Francia, durante la Guerra Mundial; notable por sus trabajos originales en la etiología, prevención y tratamiento de la leishmaniasis y en todo el campo de la medicina tropical y en microbiología; una fuerza real en la unión de los sentimientos cordiales y es-

fuerzo cooperativo de las Américas..."

Estos conceptos, grandes como son, pero más grandes y hermosos, autorizados por el Presidente Butler, más que como galardón en los triunfos alcanzados, han sido para el Dr. Ashford, estímulo para proseguir sin desmayar y siempre con mayor entusiasmo en su larga lucha, no solo en sus investigaciones en el campo de la especialidad que le ha hecho notable, sino para continuar la misma actividad e interés en todos los problemas relacionados con la ciencia médica y con el bienestar de la institución, a la que ha dado tanto de su gran saber y de su labor, la Escuela de Medicina Tropical de Puerto Rico.

Bailey K. Ashford, nació en la ciudad de Washington el 18 de septiembre de 1873. Sus padres procedentes de rancho y puro linaje colonial, contaban entre las más viejas familias coloniales fundadoras de la república. Su padre fué uno de los connotados médicos de su época.

Ashford recibió su grado de Doctor en Medicina de la Escuela de Medicina de Georgetown, en 1896, e ingresó en la Escuela de Medicina del Ejército, en Washington, en 1897. Un año después, al estallar la guerra hispanoamericana, en 1898, Ashford recibió el grado de Cirujano, en el Ejército, y vino a Puerto Rico con el primer ejército invasor.

Mente científica, bien organizada por naturaleza, investigador nato, interesado siempre, con la inquietud del verdadero hombre de ciencia, en los muchos y grandes problemas que se iniciaban en las ciencias al romper el siglo, no limitó sus actividades a los múltiples deberes de su cargo oficial en el ejército, sino que abordó, con todo el interés que siem-

pre le ha caracterizado, los problemas médicos insulares de aquellos días, y pronto descubrió, en el año 1899, que la anemia sufrida por el jíbaro puertorriqueño era debida a la uncinariasis. En 1904 formó parte de la Comisión de Anemia de Puerto Rico en compañía de los doctores King, Gutiérrez Igaravidez, González Martínez y Seín. Esta Comisión de Anemia, más tarde dió paso a nuestro Instituto de Medicina Tropical, creado por la Asamblea Legislativa de Puerto Rico en una ley aprobada el 13 de marzo de 1912, y del cual formó parte activa el Dr. Bailey K. Ashford.

No es fácil ni será fácil, no importa quien lo intente, hacer notas biográficas del Dr. Ashford. Su biografía, más bien que el decir lo mucho y grande que él ha hecho, consistiría en escribir todo lo que la voluntad y la constancia en un hombre de una alma grande sería capaz de hacer.

Hombre de ciencia y médico por naturaleza, sabe que la jornada de éste no tiene límites, que en ella se prosigue sin límites. Así le hemos visto siempre, haciendo sólo pequeños altos en el camino, el tiempo necesario para quitarse las espigas punzantes que al pasar van clavándole a uno la envidia, los celos, las pequeñas y bajas pasiones, a veces de los más íntimos, para luego seguir de nuevo, adelante, y de nuevo más arriba, siguiendo la vía dolorosa y larga que conduce a la lejana cumbre.

En el año 1925 el Dr. Ashford fué nombrado Profesor de Medicina Tropical y Micología de la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico y de la Universidad de Columbia, institución que ayudó a fundar y de la que ha sido una de sus grandes columnas científicas.

Un hecho significativo del cariño del Dr. Ashford por Puerto Rico, es el siguiente: Después de sus servicios militares durante la Guerra Europea, en los campos de batalla de Aisne-Marne y Argonn-Meuse, al Dr. Ashford le fué conferida la medalla de los Estados Unidos por servicios militares distinguidos, y el grado de Compañero de la Orden de San Miguel y San Jorge del Gobierno Inglés. A su regreso a los Estados Unidos, el Dr. Ashford fué nombrado miembro del Comando General del Ejército y uno de los primeros editores de la Historia Militar de la Guerra; pero después de un año de servicios el Dr. Ashford, voluntariamente, pidió se le concediera regresar a Puerto Rico para continuar sus investigaciones científicas en este país.

El Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico, representando el sincero y verdadero sentir de toda la clase médica de Puerto Rico, brinda este pequeño testimonio de reconocimiento por los valiosos servicios que el ilustre y distinguido compañero ha prestado a la ciencia médica y a la profesión médica puertorriqueña. Para él, a quien bien se quiere, la profesión médica puertorriqueña hace votos amables y congratulaciones afectuosas, impregnadas de la más honda y vieja simpatía.

El Dr. Bailey K. Ashford es miembro de las siguientes Sociedades Científicas:

Association American Physicians.
American College Physicians.
American College Surgeons.
Asociación Médica Americana.
Sociedad Americana de Medicina Tropical (ex-presidente).
Sociedad Americana de Parasitólogos.

Asociación de Cirujanos Militares de los Estados Unidos.

Sociedad para el adelanto de la Investigación Clínica.

Sociedad Médica del Distrito de San Juan, P. R.

Asociación Médica de Puerto Rico (ex-presidente).

Royal Society Tropical Medicine and Hygiene (British).

Royal Society Arts, Manufactures and Commerce (British).

Instituto Real de Salud Pública (Británica).

Sociedad Británica de Micología.

Ateneo Puertorriqueño (Presidente de la Sección de Ciencias Naturales, Físicas y Matemáticas) San Juan, P. R.

Asociación Médica Dominicana (Miembro Corresponsal), Santo Domingo.

Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas (Miembro Corresponsal), Ecuador.

Instituto Nacional de Ciencia Social (Miembro Honorario), E. U.

Misiones Especiales:

Delegado de los Estados Unidos al Congreso de Enfermedades Ocupacionales y al Congreso de Higiene Alimenticia — Congresos Internacionales celebrados en Bruselas, Bélgica, en 1910.

Delegado del Ejército al Congreso Internacional de Higiene y Demografía, celebrado en Washington, 1912.

Delegado del Ejército a la Asamblea de la Asociación Americana de Salud Pública, celebrada en Habana, Cuba, 1905.

Delegado a la Conferencia sobre Pro-

- blemas de Salud Pública en la América Tropical, 1924, Jamaica. W. I.
- Miembro de la Comisión Médica de la Fundación Rockefeller al Brasil, 1916.
- Representante de Puerto Rico en la Conferencia Anual celebrada por el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, Washington, 1908.
- Contribución, por invitación, al Congreso Americano sobre Medicina Interna, Washington, 1925.
- Contribución, por invitación, a la Academia de Medicina de Nueva York.
- Contribución, por invitación, a la "Northwestern University" e Instituto de Medicina de Chicago, Chicago, 1928.
- Contribución, por invitación, a la Universidad de Wisconsin, Madison, Wisconsin, 1928.
- Delegado de los Estados Unidos al Congreso Internacional de Medicina Tropical e Higiene, Cairo, Egipto, 1928.
- Contribución, por invitación, a la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte, Jujuy, República Argentina, 1929.
- Misión Sanitaria en Cuba, 1919.
- Contribución, por invitación, Sociedad Americana de Filosofía, Filadelfia, Penn., 1918.
- Comandante de la Escuela de Entrenamiento Militar de los Oficiales Médicos, Fuerzas Expedicionarias Americanas, Langres, Francia, 1917-1918.
- Miembro de la Junta de Editores, Historia Médica de la Guerra Mundial.
- Miembro del Comando General del Ejército de los Estados Unidos en el Departamento Médico, 1918-19. Inició las reformas en la reorganización de su Departamento para la guerra, bajo la dirección del Cirujano General del Ejército.
- A cargo de la Asistencia Médica de las víctimas del ciclón en Purvis, Mississippi, 1908.
- Miembro fundador de la Comisión de Anemia de Puerto Rico, 1904-06.
- Fundador en unión de los doctores Pedro Gutiérrez Igaravidez e Isaac González Martínez del Instituto de Medicina Tropical e Higiene, en el que fué transformada la Comisión de Anemia de Puerto Rico.
- Uno de los fundadores y profesor de la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico, bajo los auspicios de la Universidad de Columbia.
- Uno de los fundadores del actual Departamento de Sanidad de Puerto Rico. (Uno de los deberes del Coronel Ashford, asignádoles por el Departamento de la Guerra a través del Negociado de Asuntos Insulares era el de Consejero Sanitario del Gobierno de Puerto Rico.)
- Conferencia especial sobre higiene militar, Escuela de Higiene y Salud Pública, Universidad de John Hopkins, Baltimore, Md., 1919.
- Presidente de la Junta para el estudio de las enfermedades tropicales en Puerto Rico. Ejército de los Estados Unidos, 1911-27.
- Miembro del último Comité de la Fundación de Investigaciones de Plantas Tropicales del Instituto Biológico Sub-tropical del Consejo Nacional de Investigación (Organización componente del Consejo Nacional de Investigaciones), 1925-26.
- Participante en la campaña contra la

plaga en San Juan, en junio, 1912 y junio, 1921.

Conferencista de la Fundación Kober para el año 1930, elegido por unanimidad por el Consejo Ejecutivo de Cirujanos Militares de los Estados Unidos, abril 10, 1929.

Sociedades Patrióticas:

Compañero de la Orden Militar de Guerras Extranjeras de los Estados Unidos.

Liga de Seguridad Nacional.

Sociedad de la Primera División, A. E. F. (Fuerzas Expedicionarias Americanas.)

Legión Americana.

Honores:

Doctor en Ciencia, Universidad de Georgetown, Washington, 1911. "En justa compensación por su incansable y perspicaz labor, coronada al hallar los medios para la terminación de la plaga más desastrosa que hasta ahora había exigido un tributo doloroso a la vida entre ciertas poblaciones, especialmente en las Indias Occidentales: por consiguiente, merecedor, en el juicio de todo hombre sabio y bueno, de un lugar entre los grandes benefactores de la humanidad."

Doctor en Ciencia, Universidad de Puerto Rico, 1933.

Doctor en Ciencia, Universidad de Colombia, 1933.

Doctor en Medicina, Honorario, Universidad de Egipto, 1928, "por servicios incalculables a la humanidad."

Medalla de Servicios Distinguidos,

conferida por el Gobierno de los Estados Unidos "por servicios distinguidos en el cumplimiento de deberes de gran responsabilidad — durante la Guerra Mundial."

Compañero de la Orden de San Mignel y San Jorge, por el Gobierno Británico, "por servicios meritorios rendidos a la Causa Aliada."

Medalla de Instrucción Pública, "por servicios distinguidos rendidos por el interés de la educación del pueblo", conferida por los Estados Unidos de Venezuela, iniciada por el Presidente Gómez de Venezuela.

Medalla de los Veteranos de la Guerra Hispano-americana, Gobierno de los Estados Unidos.

Medalla de la Victoria, Guerra Mundial (dos citaciones en batalla y una por servicios de más de un año en el teatro de las operaciones militares durante la guerra), Gobierno de los Estados Unidos.

Mención Especial por el Secretario de la Guerra por servicios prestados al Gobierno de los Estados Unidos en Puerto Rico y Francia, diciembre 28, 1927: "... El trabajo del Coronel Ashford fué de mucha importancia, no solo para Puerto Rico sino también para los Estados Unidos. Condujo al desenbrimiento de la anciniarisis en nuestros estados del Sur y sirvió de base para las extensas campañas de su erradicación, que tan satisfactoriamente se han podido llevar a cabo."

Caballero Comandante de la Orden del Nilo, concedido por el Rey de Egipto, y que se encuentra bajo la custodia del Departamento de Estado de los Estados Unidos esperando la acción del Congreso permitiendo su

aceptación por el Coronel Ashford. Voto de Gracias aprobado por la Legislatura de Puerto Rico, por los servicios prestados a la Isla, (Marzo 8, 1906.)

Miembro Honorario de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Donación "Bailey K. Ashford", para estudios en Medicina Tropical, por un donante desconocido "para ayudar no sólo al trabajo que está haciendo la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico, sino como demostración de aprecio al descubrimiento hecho por el Dr. Ashford, de la uncinariasis en América y su significado por el bienestar de la humanidad." (Los intereses de este capital serán usados en trabajos experimentales en medicina tropical.)

Miembro Corresponsal de la Asociación Médica Dominicana, de acuerdo con un párrafo de su constitución, que dice: "Miembros Corresponsales serán aquellos designados por Asamblea General de la Asociación. Estos nombramientos serán conferidos solamente a médicos dominicanos de extraordinario mérito, que residan en o fuera del país o a médicos extranjeros de reconocida reputación mundial, que hayan sobresalido por su constante labor en beneficio y progreso del médico domi-

nicano." (Este fué el primer nombramiento de Miembro Corresponsal hecho por la Asociación.)

Publicaciones:

El Dr. Ashford, personalmente y en colaboración, presenta 76 contribuciones a la literatura médica y una al "North American Review" (septiembre, 1924). El Puente entre las Américas, una llamada para el establecimiento de una Universidad Pan-Americana en Puerto Rico. Tres de estas contribuciones fueron libros, nueve fueron capítulos en libros de medicina, americanos e ingleses. El resto eran artículos y estudios en boletines y periódicos de medicina de los Estados Unidos. Del total, 26 fueron acerca del *sprú*, 17 sobre uncinariasis, 11 sobre micología, 10 sobre la aplicación de las ciencias médicas a la guerra; 2 ensayos médicos, 2 sobre anemia perniciosa, 2 sobre enfermedades tropicales en general y uno sobre filariasis, rinología, balance nutricional, beriberi, protozoología y presión arterial en los trópicos.

Clubs:

Ejército y Armada, Washington, D. C.
Autores, Londres, Inglaterra.
Ateneo, San Juan, P. R.

E. G. C.

ERRATA

En el artículo del Dr. J. F. González, titulado "Invaginación Intestinal", y que aparece en el número de este Boletín, correspondiente al mes de mayo ppdo., resalta en la página 306, línea 12 de abajo para arriba, un error que debe leerse "se

le administró otro *cuarto de grano* de morfina" y no "cuarto de gramo," como dice el texto, y que pudiera ser mal interpretado por algún lector ajeno a la profesión y quizás nunca bien informado.

ASOCIACION MEDICO-QUIRURGICA LATINO-AMERICANA

Lima, a 15 de mayo de 1933.

Señor Director de la Revista
"Boletín de la Asociación Médica"

Me es honroso dirigirle la presente para su-
plicarle se sirva atender el pedido que le hace-
mos en nombre de la Asociación Médica Pe-
ruana "Daniel A. Carrión":

En nuestro órgano de publicidad "La Re-
vista Médica Peruana," encontrará usted pu-
blicada el acta de fundación de la nueva In-
stitución creada "Asociación Médico-quirúrgica
Latino-americana," fundada en Lima, el 11 de
febrero del presente año, bajo los auspicios de
la Sociedad de Cirujanos de Santiago de Chile
y la Asociación Médica Peruana "Daniel A.
Carrión." Conocedores del espíritu que anima
a las nuevas generaciones de Latino-américa,
para realizar una obra de comprensión y co-
laboración mutua entre los gremios médicos,
es que nos dirigimos a usted para que tenga
la gentileza de dar publicidad en las columnas
del órgano de su digna dirección al acta de
fundación de la Institución en referencia. Ad-
juntámosle además, una copia de la circular
pasada por la Asociación Médica Peruana "Da-
niel A. Carrión" a todas las Instituciones de La-
tino-américa, dándoles a conocer el primer paso
dado en pró de nuestros propósitos.

Aprovechamos también, para remitirle la ci-
cular enviada a todos los médicos de la Repú-
blica, con motivo de las Jornadas Médicas, que
se llevarán a cabo en Lima, los días 15-16-17 y
18 de julio próximo, en conmemoración del
Centenario de la muerte de Hipólito Unanue,
padre de la Medicina Peruana.

Al dirigirnos a Ud. S. ID., estamos seguros de
encontrar un espíritu amplio y asequible, para
ayudarnos a conseguir la difusión de nuestros
ideales que tienen por norma: la confraternidad
espiritual y moral de los médicos en América
Latina. Anticipando nuestros agradecimientos
y en espera de sus gratas órdenes nos suscri-
bimos de Ud. como sus muy attos. y SS. SS.,

JUAN A. WERNER, PEDRO BALDEON,
Secretario General. Secretario del Exterior.

Asociación Médica Peruana
"Daniel A. Carrión"

Lima, a 15 de mayo de 1933.

Señor Presidente

Tenemos el honor de dirigirnos a Ud. y por
su digno órgano a todos los miembros de esa
prestigiosa Institución, en nombre de la Asocia-
ción Médica Peruana "Daniel A. Carrión," para
manifestarle lo siguiente:

En sesión extraordinaria del 11 de febrero del
presente año, al recepcionar a la Delegación
Médica Chilena, que llegara a nosotros, en mi-
sión Científica y fraternal, quedó fundada una
entidad científica médica Internacional, denomi-
nada: "Asociación Médico-quirúrgica Latino-
americana."

Su fundación ha sido auspiciada por la So-
ciedad de Cirujanos de Santiago de Chile y la
Asociación Médica Peruana "Daniel A. Carrión."
Los móviles que nos han guiado a la creación
de esta nueva Institución, se resumen, en la
imperiosa necesidad en que las actuales gene-
raciones, se preocupen de afianzar sus mútuas
relaciones espirituales, para que así, sea una
realidad el lazo de unión que debe existir entre
los médicos de Latino-américa. Ligados por
vínculos etnológicos y geográficos, nada más
natural que nuestros problemas resulten simi-
lares, nuestras tendencias comunes y comunes
también nuestras aspiraciones de acuerdo con
los nuevos postulados que rigen, actualmente,
las ciencias médicas: Comprensión, Colabora-
ción y Perfeccionamiento.

Hasta hace poco nuestros esfuerzos han re-
sultado estériles, puesto que carecíamos de una
Institución común, que tratara de armonizar
nuestros ideales de superación. Toca pues a
ella realizar a la par que función espiritual y
fraternal entre los médicos de Latino-américa,
la de patrocinar y encauzar la unificación de
nuestros gremios para así marchar unidos a la
conquista del engrandecimiento espiritual y mo-
ral que hoy más que nunca reclaman todos los
médicos de América Latina.

Para terminar S. P., esperamos que la Ins-
titución de su digna presidencia y de usted en
particular, hagan suyos nuestros ideales y que
vuestra afectiva colaboración sea una realidad.
Aprovechamos esta oportunidad para suscribir-
nos de usted como sus muy attos. y SS. SS.,

JUAN A. WERNER, PEDRO BALDEON,
Secretario General. Secretario del Exterior.

MOVIMIENTO CIENTIFICO MUNDIAL

REVISTA DE REVISTAS

CIRUGIA:

GRAHAM, ROSSOE R., and CANNELL, DOUGLAS. *Accidental Ligation of the Hepatic Artery.*, Brit. J. Surg., XX, No. 80, (April) 1933, 566-579)

Los autores comunican un caso en que la arteria hepática fué ligada accidentalmente. Por fortuna la frecuencia de este accidente es de rareza extrema. Tan solo 27 casos de esta naturaleza han sido recogidos en la literatura. Se practicaba una gastrectomía parcial por carcinoma del píloro. En la maniobra para movilizar el extremo pilórico después de seccionar el omento gastrocólico, fué seccionado un vaso grande que emergía envuelto entre los adheridos tejidos de inflamación. El vaso fué cortado y ligado. A la sospecha de que aquel vaso fuera la arteria hepática siguió una búsqueda cuidadosa que confirmó la lesión. Aproximadamente una pulgada de la arteria había sido removida en un sitio de cerca de una a una y media pulgada de su origen en el arco coelíar. La operación fué terminada en la forma corriente luego de una anastomosis retrocólica gastroyeyunal de extremo a lado. No se dejaron tubos de drenaje. El hígado, durante la operación no mostró señales de cambio alguno. Los estimados del azúcar de la urea y el nitrógeno no protéico no indicaron variación alguna de lo normal. La prueba de Van-der-Bergh fué siempre negativa y solamente se observaron trazas de urobilina el día que precedió a la muerte. El progreso clínico del paciente fué favorable durante los tres primeros días. En la tarde del cuarto se diagnosticó una broncopneumonía que empeoró terminando con la muerte en el séptimo día y registrándose en el diagnóstico final una neumonía, colapsus cardíaco y edema pulmonar terminal. Los hallazgos post-mortem confirmaron este diagnóstico. Los cambios patológicos en el corazón y demás órganos, con exclusión del hígado nada de importancia indicaron. Se observó una peritonitis difusa en grado moderado.

El aspecto anterior y posterior de ambos lóbulos del hígado estaba cubierto por varias placas fibrinosas. El lóbulo izquierdo presen-

taba una depresión en su cara anterodorsal que medía 7.5 por 5.5 cm. Esta zona era de un color más pálido y de más blanda consistencia que el resto de la sustancia hepática que la rodeaba. Todo el lóbulo izquierdo aparecía más blando que el compañero del lado derecho que aparentemente estaba saludable. En la superficie cortada del lóbulo izquierdo se observaron varias áreas irregulares, pálidas, la mayor de las cuales medía 4.2 por 1.7 cm. Eran de color blanco amarilloso; había una marcada banda de hiperanemia que demarcaba bien las marcas lobulares que aparecían poco distinguibles y que contrastaban con el resto de la sustancia hepática. La necrosis no envolvía la cápsula ni la sustancia hepática situada inmediatamente debajo. En el resto del lóbulo el hígado mostraba un color rojo-gris oscuro y las marcas lobulares se pronunciaban bien. La apariencia microscópica variaba de acuerdo con el área de donde se obtuvo la sección. En algunas se veían cordones de hígado normal con su arreglo corriente bien definido. Otras presentaban grados variables de necrosis en los cuales solamente se observaban trazos vagos de la arquitectura hepática; las células hepáticas estaban amontonadas en masas irregulares de citoplasmas irregulares de tinción pálida y donde los núcleos estaban conspicuamente escasos. Hacia el periferio de estas áreas las células hepáticas estaban fragmentadas y eran de tinción pálida; los conductos biliares sobresalían por su prominencia, comparativamente. Aunque todas las células del hígado que eran víctimas del proceso de necrosis estaban interesadas en más o menos grado, aquellas directamente debajo de la cápsula aparecían ligeramente más saludables que las de las zonas centrales. La cápsula aparecía recrecida y presentaba un aumento en el depósito de materia fibrinosa de la superficie, sobre la cual se podían observar pequeños capilares. El examen minucioso de los vasos demostró que la única y posible nutrición arterial se recibía sólo a través de la anastomosis de las arterias frénicas en el diafragma y, muy posible, por medio de una anastomosis entre la arteria gástrica izquierda cerca del esófago y el lóbulo izquierdo del hígado. Dicha nutrición

parece haber sido precaria y se contempló la duda de si el hígado recibiera alguna sangre arterial por esta vía.

La necrosis del hígado, relativamente pequeña; la ausencia casi completa de señales clínicas y síntomas; la falta de evidencia que probara que la muerte obedeció a la insuficiencia hepática; los hallazgos del laboratorio y el curso clínico, alegan los autores, son factores suficientes para creer que de no haberse complicado el curso post-operatorio el paciente se hubiera salvado, a pesar del daño sufrido por el hígado al ligarse la arteria hepática común. Substancian su contención con los informes de comunicaciones publicadas en la literatura.

PATEY, David H., and WHITBY, Lionel E. H.,
The Paths of Gall-Bladder Infection: An Experimental Study, Brit. J. of Surg., XX, 80,
(April) 1933, 580-589.

Como resultado de sus experimentos los autores llegan a la conclusión de que es la arteria quística la ruta más fácil a través de la cual los micro-organismos llegan a la vesícula biliar aún después de la inoculación intra-portal. Anotan la frecuencia relativa conque en casos de enfermedad de la vesícula biliar humana se infectan las paredes, mientras el contenido generalmente resulta estéril, lo que les induce a creer que es la arteria quística la vía más frecuente de la infección. Los autores han comprobado con data experimental que no es una deducción necesaria de este hecho la teoría de los focos sistémicos tales como los dientes y las amígdalas sean la fuente de infección de la vesícula biliar, como se ha asegurado, y que además los intestinos ofrecen una fuente igualmente parecida. Si se toma, en adición, la frecuencia reconocida de organismos intestinales en las infecciones biliares habrá que llegar a la conclusión de que también el intestino desempeña una parte principalísima en estas infecciones. Existe, no obstante, la dificultad en aceptar la ruta sanguínea de la infección en las enfermedades de la vesícula biliar humana porque no explica como los organismos deban alojarse tan solo en la vesícula biliar. La vesícula biliar no es un órgano que, como el bazo, está activamente ocupado en extraer los micro-organismos de la corriente sanguínea. La teoría de la localización selectiva de Rosenow, cuyo postulado es una afinidad selectiva de parte de

ciertos organismos por la vesícula biliar, tales como algunas formas de estreptococos, se ofrece como una explicación. Esta teoría, no obstante, ha sido duramente criticada (Williams and Mchachlan). De otro modo quedaríamos en la creencia de que la vesícula biliar está en un estado de disminución de la resistencia durante la presencia de los organismos en la circulación. En conexión con estas teorías es interesante recordar los hallazgos de Andrews y Hrdina (1931) quienes encontraron, luego de haber ligado el conducto quístico o colédoco común en perros, una infección con organismos del intestino como secuela corriente, aunque le atribuyeron un origen linfático.

La única otra ruta de alguna consideración, los autores estiman que puede ser el hígado con sus excreciones en la bilis. En sus experimentos encontraron la bilis infectada en un 25 por ciento de sus ensayos, aunque existe un período latente de unas 48 horas antes de que su frecuencia se manifieste. Las excreciones en la bilis se supone sea una de las formas en que el hígado se libra de los organismos, aunque la opinión difiere en si un hígado saludable puede o no permitir el paso de tales organismos. Sherrington (1893) era de opinión que las células del hígado deben sufrir algún daño antes de que esto pueda suceder, pero los autores en sus experimentos observaron la excreción en esta forma de una especie de organismos de muy baja virulencia para el conejo. La ruta biliar explicaría bajo bases anatómicas la especial frecuencia de organismos intestinales en los cálculos biliares, y concordarían con el hecho de que los organismos que se encuentran comúnmente son de relativa resistencia biliar, esto se, *B. coli*, *B. welchii*, *B. typhosus*, *estreptococcus fecalis*. De modo, pues, que no es justificado partir con esta ruta como posible paso de la infección, según se ha hecho en ocasiones. Su gran objeción, no obstante, según afirman los autores, es la relativa frecuencia de vesículas biliares infectadas en las cuales la bilis es estéril, aunque este hecho es más corriente en los casos crónicos que en los agudos y que en los crónicos se concibe que la infección biliar haya desaparecido.

Los autores sumarizan sus hallazgos y conclusiones como sigue:

1—Experimentalmente la arteria quística es la ruta más fácil por la cual pueden llegar organismos a la vesícula biliar.

2—El hígado no es un filtro bacteriano eficiente. Embolos bacterianos pueden, por lo tanto, llegar hasta la vesícula biliar tan fácilmente de un foco portal como de uno sistémico.

3—No hay evidencia de que la propagación linfática desde el hígado a la vesícula biliar sea una ruta probable de infección.

4—La posibilidad de la infección de la vesícula biliar por la bilis que desciende del hígado no es fácil de descartar. La infección ascendente por la luz de los conductos biliares, desde el duodeno, no obstante, es probablemente muy rara.

OCHSNER, Alton, and GAGE, I. M., Adynamic Ileus., Am. Jour. of Surg., XX, (May) 1933, No. 2, 378-404.

1.—Las causas del ileus adinámico son variadas. Pueden ser intra-abdominales o extra-abdominales. La causa más frecuente del ileus adinámico es la exposición al aire y la manipulación durante la laparotomía.

2—El ileus adinámico se presenta más temprano, post-operativamente, que el ileus mecánico. Se caracteriza por la ausencia del dolor cólico intermitente. Los roentgenogramas simples son de valor inestimable en el diagnóstico de todas las formas de ileus.

3—El tratamiento del ileus adinámico varía de acuerdo con el tipo. El tratamiento profiláctico consiste en el abandono del purgante pre-operativo y post-operativo, evitar la trauma innecesaria, y la contaminación del peritoneo durante el desarrollo de la laparotomía.

4—El ileus fisiológico que se presenta, por períodos variables de tiempo, subsiguientes a todas las laparotomías se trata por la abstención de toda administración oral de cualquier substancia hasta que hayan cesado las náuseas, por la aplicación de calor al vientre, y por la administración de morfina. El balance del agua debe restablecerse cuanto antes.

5—El ileus adinámico grave se trata por la decompresión transduodenal por medio de catéteres intranasales permanentes y de la remineralización del paciente. El uso de soluciones hipertónicas de sal ("solución hipertónica de Ringer y solución hipertónica de Hartmann") por vía intravenosa estimula los movimientos intestinales en el ileus adinámico. En casos graves a veces se requieren dos o más enteros-

tomías para poder conseguir la decompresión del intestino distendido. El bloque esplácnico (Splanchnic or spinal analgesia) es a veces eficaz. El uso de drogas es de escaso o ningún valor.

PEARSE, H. E., Recurrent Perforation of Peptic Ulcers., Ann. Surg., 1932, XCVI, 192.

De entre 4,813 casos de úlcera péptica perforada reportados en la literatura hubo 33 casos de perforación recurrente. La incidencia de la lesión por lo tanto fué de 0.69 por ciento. En los casos de perforación recurrente hubo 3 muertes, una mortalidad de 9 por ciento. No obstante, como estos casos representan un total de 75 perforaciones agudas, la mortalidad por perforación fué de 4 por ciento. Tal parece que cuando un paciente cura de una perforación aguda de una úlcera, aparentemente, está menos expuesto a morir a consecuencia de perforaciones subsiguientes. Esta afirmación puede ser explicada por: (1) la presencia de adherencias que limitan la extravasación de materias en sacos localizados y evitan su diseminación dentro de la cavidad peritoneal, (2) un aumento en la inmunidad local del peritoneo como resultado de la inflamación previa, o (3) la temprana institución del tratamiento debido al hecho de que, como resultado de su experiencia anterior, el paciente hace su propio diagnóstico.

ESTES, Jr., W. L. and HOLM, C. E., Fate of Obstructed Loop in Intestinal Obstruction Following an Anastomosis around Obstruction without Resection., Ann. Surg., 96, (Nov.) 1932, 924.

Los autores aseguran que en una anastomosis alrededor o relacionada con alguna masa complicada por adherencias intestinales se puede esperar el éxito post-operatorio sin mayores molestias salvo que la obstrucción de las asas adheridas persista o se manifieste alguna recidiva. En aquellos casos en que la obstrucción persiste o se repite habrá de esperarse siempre una enteritis ulcerativa con dilatación de las asas obstruidas, lo que puede conducir a una enterocolitis general evidenciada por la diarrea, el peristaltismo visible y un marcado borborigmo. En tales casos se hará necesaria la resección del trayecto intestinal ulcerado que había sido

desviado por la anastomosis. Las entero-anastomosis por obstrucción intestinal, afirman Estes y Holm, deben considerarse como un posible primer tiempo en la operación en la cual se puede requerir la resección del asa obstruida en una segunda operación más tarde. Los autores aseguran que en los casos de obstrucción con anastomosis, ya de tipo ilio-iliar o bien ilio-cólica, si la obstrucción persiste o se repite, seguirá siempre un proceso ulcerativo. La obstrucción y el estancamiento subsiguiente juegan un papel importante en la causa de la ulceración factor que parece ser comprobado clínica y experimentalmente por el hecho de que cuando se deja un asa ciego del intestino, distal a una anastomosis, siempre se produce un proceso ulcerativo similar al que se observa en los casos de obstrucción de referencia. En otras palabras, si la obstrucción en el intestino desviado persiste, ésta actúa de la misma manera que lo haría el asa intestinal ciego que se dejara distal a una anastomosis lateral. En los casos de obstrucción aguda no parece juicioso considerar la resección primaria de las asas obstruidas salvo que estén gangrenadas, pero si al tiempo de la anastomosis se nota que la obstrucción en el área adherida ha de ser permanente, el plan a seguir es el de la operación en dos tiempos.

COOPERNAIL, G. P., Intussusception of the Appendix., Am. J. of Surg., XX, (April) 1933, No. 1, 95.

Coopernail reporta este caso por su extrema rareza ya que en una extensa revisión de la literatura no le ha sido posible encontrar ninguno otro igual o parecido informado hasta nuestros días. Se trata de un caso de invaginación del apéndice vermiforme, sin alguna otra lesión del intestino, en una niña de dos a dos y medio años de edad. Al comienzo los síntomas eran sugestivos de una invaginación intestinal, benigna, pero debido a la presencia de una bronquitis, el conteo de sangre normal y la relativa benignidad de los síntomas abdominales se creyó prudente posponer la operación. Cuatro días después los síntomas se acentuaron y agudizaron hacia el cuadrante inferior derecho. Se procedió a la operación con el diagnóstico de apendicitis aguda e invaginación, con los hallazgos siguientes: Aumento de líquidos en el abdomen; invaginación del apéndice den-

tro de la cabeza del ciego; solo dos cm. de la extremidad final del apéndice sobresalían del proceso invaginado, estaba reecrido y edematoso. No se observó evidencia alguna de gangrena incipiente. La cabeza del ciego estaba edematosa. Más de dos terceras partes del apéndice estaban invaginadas dentro del ciego. La invaginación se redujo, con dificultad, ordeñando o exprimiendo el ciego, ayudada la maniobra por una muy leve tracción sobre el extremo distal del apéndice. Este solía palpase fácilmente a través de las paredes del ciego. Durante esta maniobra se lastimó en varios puntos la cubierta peritoneal del apéndice pero no se abrió su luz. No había meso-apéndice y los vasos sanguíneos se encontraban adheridos al apéndice. La falta del meso-apéndice, probablemente, fué responsable de la invaginación. La paciente sanó.

MASON, James B., An evaluation of the Tannic Acid Treatment of Burns., Ann. Surg., XXVII, May 1933, No. 5, 641.

Mason contrasta y evalúa los resultados obtenidos en el tratamiento de dos series de casos de quemaduras en el Hospital Presbiteriano de Philadelphia. Presta atención especial a las estadísticas por mortalidad en los niños, estadísticas por infección secundaria fatal, y a la hospitalización como factor económico. Una serie de pacientes recibió una terapia por ácido tánico; el otro grupo fué tratado por varios otros métodos. Las quemaduras observadas en ambos grupos fueron debidas a fuego, vapor, agua hervida, otros líquidos y electricidad.

El autor da una breve revisión de los trabajos recientes de experimentación sobre la fisiología de las quemaduras en relación con la terapia del ácido tánico. Analiza las estadísticas de la mortalidad, subsiguiente a la introducción de esta terapia, demostrando una reducción en los promedios desde 28.5 por ciento hasta 13.3 por ciento. En el grupo de niños es de especial interés la marcada reducción del porcentaje de 29.5 por ciento a 9.3 por ciento. Análisis subsiguientes de las muertes en la primer serie demostraron que 65.4 por ciento ocurrieron dentro de las primeras 48 horas y 31.6 por ciento se anotaron durante el período de la sepsis, mientras que en la segunda serie 81.6 por ciento murieron dentro de las primeras 48 horas, y 15.4 por ciento sucumbieron durante

el período de infección. El autor discute los factores en relación con la morbilidad y la hospitalización contrastados a base de los dos grupos de pacientes que sufrieron quemaduras extensas que aumentaron a 20 por ciento o más del área del cuerpo. En el primer grupo once pacientes estuvieron hospitalizados en un promedio de 61.7 días por paciente, mientras que en el grupo tratado por el ácido tánico tan solo hubo 19 pacientes hospitalizados con un promedio de 53.5 días. En este segundo grupo se observó un promedio de disminución de 8.2 días de hospitalización por paciente, que, aunque pequeña, representa una economía definida en los gastos generales del hospital.

LAZARUS, Joseph A., PICK, Chas J. and ROSENTHAL, Arthur A., Tropacocaine Hydrochloride in Spinal Anaesthesia., Observations Based on 1000 Operations., Ann. Surg., XCVII, (May) 1933, No. 5., 767-765.

Luego de haber usado los varios agentes para la anestesia espinal recomendados universalmente, los autores han llegado a la conclusión de que los mejores resultados en la anestesia espinal se obtienen tras el uso de la tropacocaína (tropacocaine hidrocloreto) y basan su juicio en las siguientes observaciones:

- 1—Es más seguro y se puede depender mucho mejor en él como agente para la anestesia espinal.
- 2—Es de más fácil administración y tiene decididas ventajas.
- 3—Está libre de resultados desfavorables.
- 4—Comparado con otros agentes muestra una marcada disminución en el grado del choque, ya operativo como post-operativo, lo que constituye una notable ventaja.
- 5—El grado de náuseas y vómitos es mucho menor cuando se usa la tropacocaína, comparado con otros productos.
- 6—Comparativamente se ha observado una disminución en la incidencia en las cefalalgias.
- 7—Su acción es rápida. En la serie informada por los autores el 95 por ciento de los casos manifestaron inducción de la anestesia inmediatamente o dentro de los tres primeros minutos subsiguientes a la administración de la tropacocaína.
- 8—En 99 por ciento de los casos la anestesia fué completa.

9—La duración de la anestesia es satisfactoria.

10—Finalmente, se observa un marcado contraste en el confort físico y la actitud mental del paciente comparado a la anestesia general.

THOMAS, T. T., The Use of a Nail in the Bassini Operation for Large Inguinal Hernia, Especially Direct and Recurrent., Surg. Clin. North Am., 1932, XII, 1433.

Thomas ha realizado una revisión de las estadísticas demostrando los resultados pobres hasta hoy obtenidos en el tratamiento de la hernia inguinal grande, especialmente las de tipo directo y recurrente. Luego describe los métodos actualmente en uso para la reparación de los defectos.

Uno de los obstáculos más serios en la reparación de esos casos es la debilidad de los tejidos adyacentes. Para oviar este obstáculo, Thomas sugiere el uso de un clavo de alambre común, de cabeza grande, para cubrir el defecto con los tendones asociados de las aponeuróticas. En la descripción de su procedimiento, introduce un clavo de cabeza ancha y de una y media a dos pulgadas de largo, dentro del borde externo del rectus de manera que perfora las fibras del oblicuo interno y el transversalis, y, posiblemente, el rectus, penetrando luego, o encajándolo, en el hueso del púbis. Con una o dos suturas de catgut, externas al clavo, completa el nuevo suelo del canal y termina la operación de Bassini en la forma corriente.

En siete casos tratados de la manera así descrita no ha observado recidivas durante un período que varía entre nueve meses y más de dos años. En ninguno de los casos ha sido necesaria la remoción del clavo. Estadísticas anteriores han demostrado que de 313 casos de hernia directa tratados quirúrgicamente, se desarrollaron recidivas en 16.61 por ciento, y de las recidivas, 47.9 por ciento se observaron dentro de los primeros seis meses subsiguientes a la operación.

KIRSCHNER, M., Spinal Zone Anaesthesia; Placed at Will and Dossage Individually Graded., Surg., Gynec. and Obst., 1932, LV, 316.

La anestesia espinal, aunque se considera siempre como un procedimiento de valor inestimable, a menudo suele presentar resultados

desagradables. Con el fin de evitar estos trastornos desagradables el autor ha practicado un procedimiento por medio del cual la solución anestésica pueda ser aplicada de acuerdo con el deseo del operador y mantenerse en un segmento definido de la columna espinal al mismo tiempo que pueda regularse la dosis de acuerdo con las necesidades de cada caso como sucede con la narcosis por inhalación.

Con la cabeza del paciente baja y elevando las caderas, el autor practica una punción espinal, aspirando cierta cantidad del líquido cerebro-espinal el cual repone con una cantidad igual de aire. Entonces inyecta en la cavidad de la dura una solución anestésica, más liviana que el líquido espinal e inmiscible con el mismo. El líquido así inyectado ocupará una posición entre el fluido espinal y la burbuja de aire, donde permanecerá localizado debido a que por ser más liviano que el líquido cerebro-espinal no puede desparramarse hacia arriba y como es más pesado que el aire tampoco puede pasar hacia el sacro. Por lo tanto se produce una zona de anestesia de las raíces espinales que atraviesan la capa de la solución anestésica solamente. Para elevar más el nivel de la anestesia aspira más fluido espinal e inyecta más aire y más solución anestésica. Para más seguridad el autor fija el límite superior de la anestesia no más alto de la línea intermanillar. Para mantener la profundidad de la anestesia deseada puede agregarse más anestésico si se creyere necesario.

En la práctica de este método se hace necesario el uso de una geringa de doble barril con capacidad de 50 cc., para el aire y de 10 cc. para la solución anestésica. El sitio de la inyección nunca debe fijarse más arriba del inter-espacio entre la primera y segunda vértebra lumbar. Durante la inducción de la anestesia y la operación y hasta que haya desaparecido el efecto anestésico después de la operación, debe mantenerse el paciente en una posición latero-pronada con la cabeza baja a una inclinación de 25 grados para evitar que el anestésico y el aire progresen hacia el cráneo. Por regla general en este método se requieren de 25 a 30 c. cm. de aire y de 2.5 a 3 c. cm. de solución de percaína al $\frac{1}{2}$ por ciento.

El método ha sido usado con éxito en 700 casos. En aquellas operaciones del abdomen superior en las cuales el simpático y el vago requieren una mayor anestesia el autor emplea

anestesia local a alta presión por medio de un aparato autómatas, por medio del cual, y bajo una presión de 3.5 atmósferas, inyecta dentro de los tejidos una solución de novocaina al $\frac{1}{2}$ por ciento con solución de percaína-suprarenina al $\frac{1}{4}$ por 1,000, a todo el largo de la región atravesada por dichos nervios.

FAIRCHILD, Fred R., Age and Operations,
Surg. Clin. North Am., 13, 1, 33. (Feb. 1933)

Fairchild ha realizado una revisión de las historias de 1,476 pacientes operados del abdomen con el propósito de determinar la influencia de la edad sobre los promedios de la mortalidad. Estas observaciones parecen tener tan solo un interés científico ya que no es posible alterar la edad a que un paciente cualquiera pueda desarrollar una lesión quirúrgica. Sin embargo, pertenece al cirujano recomendar medidas conservadoras en lugar de procedimientos quirúrgicos, si a su juicio, y debido a la edad, los peligros de la cirugía son mayores que los de la enfermedad misma. Así podrá el cirujano reducir la cirugía a sus más simples factores tan pronto se haya convencido de que la edad ha aumentado el riesgo hasta convertir en muy peligroso cualquier procedimiento clásico. Para comprobar la influencia de la edad sobre los resultados operativos, el autor seleccionó cuatro tipos de lesiones cuyo tratamiento generalmente es quirúrgico, realizando una investigación completa de todos los records de esos grupos durante un período de cinco años. Los datos obtenidos ofrecen la información deseada, relacionada con los trastornos de la vesícula biliar, apendicitis, úlcera péptica y lesiones de la pelvis femenina.

Divididos por décadas, los promedios de mortalidad en cada una de las lesiones observadas es como sigue: En los trastornos de las vías biliares, la tercera década da 2.6%; 2.7% en la cuarta, 2.4% en la quinta; 11.7%, 16.3% y 33.3% en la sexta, séptima y octava. En la apendicitis aguda, la primera década ofrece una mortalidad de 1.6%, la segunda 0%, la tercera .8%; mientras que de la cuarta década en adelante y hasta la octava, la mortalidad aumenta a 3.2%, 9%, 16.6%, y 43%, respectivamente. En la úlcera péptica los promedios de mortalidad fueron de 0% para la tercera década y de 6.7%, 5.4%, 13% y 17.7%, respectivamente, para la cuarta,

quinta, sexta y séptima década. En los trastornos de la pelvis de la mujer las operaciones practicadas durante la segunda y tercera décadas dieron promedios de mortalidad de 0%. En la cuarta, quinta, sexta y séptima década los promedios, respectivamente, fueron: 1 y 1/3%, 5 y 1/5%, 12 y 4/5% y 20 por ciento.

De las 1,176 historias revisadas, 331 pertenecían a personas que fueron operadas por trastornos de las vías biliares. 541 fueron operadas por apendicitis aguda. Por úlcera péptica 207, y por lesiones de la pelvis femenina 394.

La mortalidad en las operaciones por enfermedad del trayecto biliar fué cuatro veces mayor en la segunda mitad de la vida. Después de la edad de cuarenta años las fatalidades aumentaron asombrosamente con cada década. En las operaciones de apendicitis el porcentaje de mortalidad en la segunda mitad de la vida resultó ser diez veces mayor que en los de la primera mitad. El rápido aumento en el promedio de muertes después de los cuarenta años iguala relativamente los resultados obtenidos con los trastornos de las vías biliares. En la úlcera péptica los riesgos operatorios en la segunda mitad de la vida fueron cuatro veces mayores que los de los operados durante la primera etapa. El aumento por décadas fué notable pero no tanto como en los dos tipos anteriores. En las operaciones por enfermedades de la pelvis femenina el promedio de mortalidad en la segunda mitad de la vida fué diez veces mayor que en la primera. El promedio por décadas igualó al aumento observado en los otros grupos.

El autor sugiere que el factor edad, al estimar un riesgo quirúrgico, se ha justipreciado muy poco y que este factor, sólo, con más frecuencia debiera decidir al cirujano hacia una práctica más conservadora.

WEIL, G. C., SIMON, R. J., and SWEADNER, W. R., A Biological, Bacteriological and Clinical Study of Larval or Maggot Therapy in the Treatment of Acute and Chronic Pyogenic Infections., *Am. J. Surg.*, (Jan. 1933), XIX, No. 1, 36.

Weil y sus asociados usan la terapia de gusanos en 29 casos, en una variedad de organismos patógenos, tales como el estreptococo hemolítico, el estafilococo, el neumococo, el bacilo

de la tuberculosis, el bacilo Welchii y el bacilo coli. Incluyen en este grupo casos de infecciones de la índole de panadizos, adenitis inguinal tuberculosa, áreas extensas de celulitis, incisiones infectadas del abdomen, muñones infectados y algunos casos de infecciones por el bacilo del gas. Todos los pacientes, con excepción de uno, sanaron con gran rapidez y el funcionamiento recobró lo normal. Aunque consideran que todavía se requiere considerable investigación y estudio, los autores estiman que la terapia en cuestión ofrece buenas oportunidades y que una vez establecido su valor práctico rendirá beneficios notables en el tratamiento de las infecciones piógenas, y sugieren el nombre de "terapia larval" (larval therapy). En su procedimiento de esterilización jamás han observado complicación alguna ni efectos deletéreos, tras el uso de las larvas así preparadas. Los autores usan una solución de yodo para esterilizar los gusanos crecidos que demuestren estar contaminados después de la esterilización de las ovas. Esta esterilización se practica momentos antes de ser implantadas las larvas en la herida. En la práctica de esta terapia no ha habido oposición por parte de los enfermos y sus resultados son favorablemente comparados con los de cualquier otro plan curativo y a veces han sido superior. Su uso ha sido de gran valor en el tratamiento de las infecciones producidas por el bacilo del gas y en las infecciones de otros tejidos blandos. Las larvas han demostrado una actividad poco común en las estructuras anormales o malignas y nunca han demostrado efectos deletéreos en los tejidos humanos normales. Weil y sus compañeros opinan que, fuera de su acción escaveñosa, las larvas producen una excreción o substancia proteolítica que aligera la liquefacción y devitalización de los tejidos enfermos.

RANSOHOFF, J. Louis, and DICKSON, Thomas R., Sarcoma of the Stomach., *Ann. Surg.*, XCVII, No. 1, (Jan.) 1933, 68-73.

Los autores presentan dos casos de sarcomas del estómago. La lesión es comparativamente rara entre las neoplasias que se desarrollan de las paredes gástricas. Ewing estima que los sarcomas constituyen el 1 por ciento de todos los tumores de este órgano. Haggard, D'Aunoy,

y Zoller confirman este porcentaje. Oschner en 291 casos de tumores del estómago, encontró 4 sarcomas. Anschutz y Konjetzny opinan que la lesión constituye un 2 por ciento de todos los tumores del estómago.

Desde el punto de vista patológico, macroscópicamente, describen tres clases: la primera, los tumores intragástricos; la segunda, los extragástricos; y tercera, los de infiltración sarcomatosa macroscópica que se asemeja a la lititis plástica. Los tumores extragástricos son los más corrientes. Contrario al carcinoma, la lesión, muy raras veces afecta el píloro, por lo que la obstrucción es generalmente un síntoma raro. Schiessinger, no obstante, ha reportado un caso de esta naturaleza. Según afirma Kauffman, los tumores extragástricos y los submucosos tienen una larga duración y no son de gran malignidad. La metástasis se observa en cerca de una tercera parte de los casos que no reciben tratamiento quirúrgico, y se encuentra más frecuentemente en los nódulos linfáticos del abdomen, aunque a veces se presenta en el hígado y los órganos más distantes. Los tumores intragástricos que se originan en la submucosa, se desarrollan por debajo de, y levantan la mucosa, interesando una área variable del estómago. Pueden ser pedunculados, como en un caso reportado por los autores. Cuando se dejan pasar por algún tiempo ulceran la mucosa y causan necrosis y hemorragias. Ewing cree que estos casos son realmente miosarcomas y se originan de una degeneración sarcomatosa en un fibro mioma del estómago, en forma parecida a la que se observa en el desarrollo del sarcoma en los fibromas uterinos. Esta teoría, sin embargo, no ha podido ser comprobada por muchos autores, ya que la apariencia macroscópica en la mayoría de los casos es la de un fibrosarcoma o la de un sarcoma de células fusiformes. Esta variedad suele tener un carácter comparativamente benigno y puede ser de larga duración.

Los tumores de infiltración sarcomatosa generalmente, pertenecen a los de la variedad de células redondas e interesan una gran porción del estómago. Frecuentemente asemejan una lititis plástica, y, en tales casos, requieren diferenciación microscópica del carcinoma. Las formas extragástricas, que generalmente pertenecen al fibrosarcoma o al sarcoma de células fusiformes, constituyen el grupo más inte-

resante. Se originan en los tejidos conectivos de las capas subserosas y se extienden del estómago. Frecuentemente interesan una escasa porción de la pared gástrica y adquieren formas pedunculadas, la porción del estómago interesada yendo a formar el pedículo. Pueden adquirir grandes proporciones. Son generalmente de forma esférica o nodular y con frecuencia presentan áreas de necrosis, hemorragia, y degeneración quística. Se originan de la corvadura mayor o de la pared posterior del estómago y se extienden por entre las capas del omento gastrohepático o el gastro cólico. La línea de demarcación entre el tumor y el estómago está claramente definida y la resección se facilita tras una ligera disección cuidadosa. Como la lesión es de relativa benignidad no se requieren resecciones grandes y un gran por ciento de casos curan radicalmente.

Los linfosarcomas del estómago pueden presentarse como una metástasis de cualquier forma de linfosarcoma, secundarios a alguna lesión primaria en cualquier otro sitio. Ewing los ha descrito en el mal de Hodgkins, en las varias leucemias, en el sarcoma melanótico, y en el sarcoma generalizado. Desde luego, estos casos no presentan significación quirúrgica alguna.

DONOVAN, Eduard J., Bleeding Duodenal Ulcer—Recurrent., Ann. Surg., 1933, (Jan.) No. 1, 114-116.

Donovan presenta un caso en un hombre de 21 años que fué admitido al pabellón médico del hospital Saint Lucas, en enero 8 de 1932, con una historia de haber sufrido una operación en otro hospital en mayo 13 de 1929, para curarle una úlcera duodenal perforada. El paciente sufrió de síntomas de úlcera duodenal por espacio de un año con anterioridad a esta ocasión. Se le practicó una sutura sencilla de una úlcera anterior duodenal. Un año después comenzó a sentir nuevamente su malestar después de las comidas y, con frecuencia, se veía obligado a provocar los vómitos para obtener algún alivio. Fué admitido al mismo hospital donde se le pasó un tubo duodenal y fué alimentado, durante tres semanas, por este método, con algún alivio. En mayo último comenzó nuevamente a sentir malestar. Desde esta época se ha mantenido a una dieta estrictamen-

te ulcerosa pero con muy poca mejoría. Tres días antes de su admisión al hospital San Lucas sus dolores se agravaron y pudo observar deposiciones negras, de tipo de borras de café, por ver primera. Desde entonces sus deposiciones han permanecido negras. Ha tenido bastante dolor epigástrico, pero lo que más le perturba es una desagradable sensación de vértigos y mareos. El autor reporta una notable merma en la conformación de la sangre. Se repitieron las transfusiones y tan pronto como se paralizó la hemorragia fué puesto bajo una dieta de Lenhart. Sus deposiciones se mantuvieron libres de sangre por cuatro días, pero pronto éstas volvieron a presentar muestras de sangre y se convirtieron en negras. Su hemoglobina bajó de 68 a 55 por ciento. Fué operado en enero 26 de 1932. Se encontró una úlcera duodenal de la pared anterior y otra posterior, endurecida, con un coágulo de sangre en su centro, evidencia positiva de una hemorragia recurrente. Se hizo una incisión a una pulgada más arriba del píloro; al introducir dos dedos dentro del duodeno se notaron dos úlceras más. Se prolongó la incisión de la cara anterior del duodeno y se notaron dos úlceras más. Se prolongó la incisión de la cara anterior del duodeno y se practicó la excisión de una porción elíptica, incluyendo la úlcera de la cara anterior y la mitad del esfínter pilórico. La úlcera posterior, de gran tamaño, fué extirpada por el termo cautiverio y sus bordes ligados con una línea continua de cat-gut crómico. Los bordes del duodeno fueron ligados a los del estómago con tres suturas cromizadas, colocando la línea de suturas en ángulos rectos con la herida para evitar constricción. La sutura de la mucosa se hizo por separado ya que ello resulta más hemostático y, en esta forma, se hace menos necesaria la inversión de una parte de los bordes como sucede en el procedimiento ordinario. El nuevo píloro, al terminar la operación, admitía tres dedos cómodamente. Para fines alimenticios se le practicó una yeyunostomía con la inserción de un catéter 18F., como a seis pulgadas más abajo de la unión duodeno-yeyunal. El tubo se pasó a través del omento y salió al exterior por el ángulo inferior de la incisión.

La convalecencia fué interrumpida ligeramente por una neumonía post-operatoria que comenzó al segundo día post-operación. Cuatro

días después su temperatura había bajado a lo normal y su convalecencia prosiguió luego un curso satisfactorio. Durante 48 horas no se le dió nada por vía oral. Luego, agua, en pequeñas cantidades durante los 13 días siguientes. La alimentación, por el tubo de la yeyunostomía se comenzó a las 24 horas subsiguientes a la operación. Los alimentos consistieron en leche, dos onzas, alternadas con leche peptonizada, dos onzas, cada dos horas. Este plan se aumentó paulatinamente hasta que se le daban cinco onzas cada dos horas. A los 14 días se comenzó de nuevo la alimentación por vía oral y se continuó con la de la yeyunostomía por 24 horas más, pasadas las cuales, se cerró el tubo y finalmente, se le sacó, al cabo de otras 24 horas. No se notó resumamiento o pérdida alguna a su alrededor. Las deposiciones fueron negativas para sangre y han continuado negativas, con un aumento en peso de 16 libras.

EVANS, Arthur., A Rubber Oesophagus., Brit. J. Surg., 20, No. 79 (Jan.) 1933, 388-392.

Evans practicó la extirpación de la laringe, parte de la faringe, el esófago cervical y todo lo que sus dedos pudieron alcanzar del esófago torácico por debajo del esternón, en un caso de un extenso carcinoma, hace 23 años. La operación hizo necesarias una traqueotomía y una gastrostomía permanentes, y a pesar de ellas, la paciente vive y, al presente, goza de buena salud. Toma los alimentos por la boca los mastica y los traga sin que nadie pueda sospechar que exista algo anormal en el proceso, aunque un esófago de goma, extra torácico, sustituye al tubo normal. El tubo para empiema, original, ha sido sustituido por otro de goma, curvo, y se fija en sitio por medio de una pestaña de metal. El catéter de Jacques No. 9, que se introdujo originalmente en el estómago al tiempo de la gastrostomía ha sido cambiado varias veces a intervalos variables por tubos de goma, de un tamaño mayor cada vez, hasta que al presente usa uno número 15. Este también se fija por medio de otra pestaña, como a cinco pulgadas de su extremo inferior, al cual se le agregan unas cintas que se amarran alrededor del abdomen para mantener en posición el tubo gástrico.

J. F. González, M. D.

DERMATOLOGIA:

FORNES BRUSTENGA, F., "Eczematides y Alcalosis," Ecos Esp. de Derm. y Sif., Abril, 1933.

Sin querer prejuizar las modificaciones internas o de sensibilización producidas por las afecciones inicialmente exógenas, como aquellas del grupo de las estreptocócidas, es indudable que las modificaciones o regulaciones del equilibrio ácido básico, influyen de una manera bien manifiesta en el curso evolutivo y curación de las mismas.

El autor analiza la importancia que tiene para el tratamiento la investigación del pH sanguíneo en las diferentes dermatosis. En los casos reportados de eczematides, el pH fué francamente alcalótico, resultado que concuerda con los estudios de Spillman, Verain y Weis, quienes en una estadística de 117 casos de diferentes dermatosis, citan cinco casos de eczematides, 4 de ellos con pH alcalótico y uno acidótico, que curaron rápidamente con el tratamiento adecuado.

En los casos del autor lo interesante fué la rápida mejoría y curación por el tratamiento con el ácido ortofosfórico a la dosis diaria de 100 gotas. Las curvas de evolución de las lesiones y la curva de evolución del pH han guardado un perfecto paralelismo, lo que hace opinar que una vez equilibrados con el pH normal se mantendrán en el mismo contra las causas perturbadoras. Para la determinación del pH el autor empleó el método colorimétrico.

E. García Cabrera, M. D.

SIFILOLOGIA:

THOMPSON, R. M., G. E. CUALNA, C. T. Ichniowski & B. S. ROBERTS, "A comparative pharmacological study of absorption, distribution and excretion of injectable bismuth preparations." Am. Jour. of Syph., Abril 1933.

Los autores concluyen:

1—Hemos estudiado cinco preparados típicos de bismuto en un estudio farmacológico en cuanto a la absorción del sitio de inyección y la distribución de dicha sal en los riñones e hígado, su excreción urinaria, la irritación local de la inyección y su toxicidad.

2—Se observan considerables diferencias en

el grado de absorción entre las diferentes preparaciones, pero aún en aquellos de absorción más lenta existían inapreciables cantidades sin haber sido absorbidas después de la primera semana.

3—La relación íntima entre la rapidez de absorción y la toxicidad de la droga ha sido confirmada. Aquellas preparaciones de más rápida absorción demostraron ser las más tóxicas.

4—Observamos la mayor destrucción de tejido producirse en el hígado y riñones después de la administración de dosis tóxicas.

5—Observamos una relación entre la absorción y la excreción urinaria; sin embargo, la excreción urinaria la encontramos a veces reducida a trazas, mientras permanecía fija en los tejidos considerable cantidad de bismuto.

6—Se expresa la duda de la deseabilidad de preparados bismúticos de rápida absorción, debido a la rápida excreción y a la tendencia a la irritabilidad renal y hepática. No es un colorario necesario que una absorción más rápida resulte en una concentración más efectiva antisifilítica, desde el momento que las cantidades en exceso son rápidamente almacenadas o eliminadas por los órganos. Creemos que este aspecto puede ser solamente solucionado por estudios comparativos directos, bien en animales infectados experimentalmente o valiéndonos de estudios clínicos comparativos.

Existe la posibilidad definida que las preparaciones de absorción más tardía puedan ser de mayor efecto con una tendencia menor de toxicidad y un efecto más prolongado por cada dosis.

SEVERAC, M., and GEORGE W. RAIZISS, "Penetration of Syphilitic virus into experimental cancer tumors of mice." The Amer. Jour. of Syph., Abril 1933.

Los autores presentan experimentalmente un número de conejos a los cuales les habían sido transplantados tumores cancerosos, y los que inyectan con sífilis. Encuentran que el virus sífilítico había penetrado el tumor canceroso y persistía en el mismo hasta los 87 días después de la inoculación con tejido canceroso. El treponema fué demostrado en el tejido canceroso valiéndose de la implantación de tejidos en los testículos de conejos normales.

E. García Cabrera, M. D.

UROLOGIA:

SERRALLACH MAURI, N., y J. VIVES BARTET, "Las Aglutininas específicas del gonococo en la sangre normal, en la del blenorragico, y después de las vacunas antgonocócicas," Sociedad Catalana de Urología, Sesión del 3 de febrero de 1933.

Se trata de un extensísimo trabajo de investigación en el cual estudian las reacciones de defensa que experimenta el suero de la sangre bajo la influencia del gonococo, tanto en el proceso local como cuando ha invadido el torrente circulatorio, y también la manera como responde a la vacunoterapia específica. Después de explicar la técnica de la aglutinación y detallar los resultados conseguidos, deducen las siguientes conclusiones:

Las aglutininas en el individuo que no ha sufrido nunca blenorragia.—El suero del hombre contiene originariamente una cantidad de aglutininas que aglutinan el gonococo a la dilución de 1-30 y el 1-40.

Es probable que esta reacción no sea más que una manifestación de las defensas generales y sin ningún carácter específico.

Reacción de la sangre frente al proceso blenorragico de menos de 15 días, de más de 15 días sin complicación, de más de 15 días con complicación aguda.—Conclusiones:

A pesar de tratarse de un proceso local en el que la sangre parece no tomar parte, se observa que en todos los casos ha crecido el poder aglutinante de la sangre y de una manera especial cuando el organismo se ha visto atacado por alguna complicación, pero pasando antes por un descenso de las aglutinas que coincide con la fase aguda o gonococemia del proceso y del que nuevamente se repone cuando cede o se resuelve el síndrome de la complicación, adquiriendo entonces, si persiste la lesión inicial y con el concurso del tiempo, la mayor cifra obtenida.

Las diferencias numéricas que se observan en algunos casos responden a las diversas reaccionabilidades individuales, lo que explica el por qué curan antes que otros.

Efectos de la vacuna sobre la aglutinación específica de la sangre.—Conclusiones:

Así como en algunos procesos infecciosos el

miedo de la fase negativa detiene el uso de las vacunas cuando aquellos están en el período agudo, en lo que hace referencia a la blenorragia, los hechos enseñan que en circunstancias semejantes se puede aplicar siempre sin reparo la vacuna blenorragica, pues no siempre aparece la fase negativa y en caso afirmativo es breve, y seguidamente viene una reacción de defensa rápida e intensa, sea la que sea la situación patológica del enfermo, y eso sin olvidar que en el máximo de depresión defensiva le han restado más aglutininas que en el sujeto normal.

Los resultados alcanzados se refieren a los obtenidos mediante dosis superiores de 300 millones por inyección.

Efectos ulteriores de una primera inyección de vacuna. Conclusiones:

A medida que se aleja la fecha de la primera inyección la sangre aglutina con menor intensidad, por tanto, si se quiere conservar lo ganado y aún aumentarlo, es preciso dar una segunda inyección antes de los 8 días. Los autores lo hacen a los 3 o 4 días.

En tres casos con complicación ha actuado favorablemente, si bien hay que tener en cuenta que la anexitis llevaba un mes de existencia y la prostatitis, como la epididimitis, ya habían pasado el período álgido.

Las aglutininas en el curso de la vacunoterapia. Conclusión:

Si se quiere hacer aumentar la aglutinación las inyecciones han de repetirse cada 4 o 5 días. Cuando se cumple esta regla y las aglutininas no pasan de 100, es que existe o se fragua alguna complicación del foco gonocócico inicial, lo cual podría utilizarse como medio diagnóstico.

La baja de la aglutinación en plena vacunoterapia. Conclusiones:

Las aglutininas específicas del gonococo desaparecen de la sangre lo mismo cuando son producto de una reacción biológica normal como de una reacción artificial.

Las cifras más altas, que nunca han observado en los procesos blenorragicos abandonados a sus propios recursos, son difíciles de sostener y siempre que disminuyen súbitamente es que el proceso blenorragico de aquel organismo va a emprender una reactivación.

Convendría averiguar si la baja súbita de las

aglutininas obedece a una forzada eliminación o a que son retenidas en el lugar de la enfermedad.

Las aglutininas en los intervalos de la vacuoterapia. Conclusiones:

El intervalo que ha de separar una inyección de otra no debe ser mayor de 6 días, pues sólo así se ganan, conservan y recobran las cifras altas de aglutinación. Las aglutininas gonocócicas son muy difusibles o inestables y su análisis podrá servir como elemento de diagnóstico, ya que se eliminan de prisa cuando desaparece la enfermedad originaria y subsisten en el período de actividad neisseriana.

Las aglutininas de la sangre y la vacuoterapia

en las complicaciones blenorragicas. Conclusiones:

Las vacunas pueden y deben emplearse en vísperas y en el curso de cualquier complicación, pues nunca se ha observado ningún efecto perjudicial y, en cambio, muchos favorables.

El examen de la aglutinación de la sangre en las complicaciones blenorragicas es un elemento utilísimo para su diagnóstico, pues cuando se encuentra que es alto, demuestra que aquella es de corta duración y que tiene tendencia a la resolución, y viceversa.

Las experiencias de los autores han sido hechas en un inmenso número de enfermos.

E. García Cabrera, M. D.



MEDICACION OPOTERAPICA, VITAMINICA, REGULARIZADORA DEL EQUILIBRIO ELECTROLICTICO DEL TEJIDO NERVIOSO

NEURASTENIA
AGOTAMIENTO CEREBRAL
DEPRESION NERVIOSA

FORMULA POR DISCOIDE:

Lipoides Cerebrales	} aa 0.025 Gram.
Corteza Suprarrenal	
Substancia Testicular	

Glicerofosfato de	} aa 0.05 Gram.
Sodio y Magnesia	
Lactato de Cal	

Habas de San Ignacio	1 Mgr.
Pasionaria	0.025 Gram.

D O S I S :

De 6 a 10 Discoides Diarios.

Muestras y literatura a la disposición de los señores médicos.

Agente de CARLO ERBA, S. A.

BRAULIO CABALLERO,

P. O. Box 421,

San Juan, P. R.



Fórmulas Pluriglandulares

Compuesto Endocrino de COLE No. 3.

(Compuesto Pituitario-Thymus)

Lobo anterior de la pituitaria...	2 grs.
Substancia del thymus.....	1½ grs.
Substancia tiroidea	1 gr.
Glicerofosfato de calcio.....	1 gr.

Indicaciones:

Desarrollo defectuoso en niños, físico o mental, raquitismo, dermatosis de la adolescencia, condiciones reumáticas crónicas y epilepsia.

Dosis:

Una cápsula dos veces al día después de las comidas para niños menores de cinco años. En niños de más edad una cápsula tres o cuatro veces al día. Continúese el

tratamiento por varios meses o hasta que el médico lo juzgue necesario.

Compuesto Endocrino de Cole No. 4.

(Compuesto ovárico)

Substancia ovárica	3 grs.
Substancia pituitaria	⅓ gr.
Substancia tiroidea	1 gr.
Compuesto mineralizante de Cole No. 12	2 grs.

Indicaciones: Se usa en irregularidades en la pubertad y época de cambio de vida, deficiencia ovárica, trastornos menstruales, mala nutrición acompañada de desarrollo físico pobre en niñas jóvenes.

DOSIS: Una cápsula cuatro veces al día después de las comidas y a la hora de acostarse.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: LUIS F. BALAGUER.

Modernización de una Idea Antigua



Hay ciertas ideas antiguas que persisten en medicina debido a que son buenas.

Una de ellas es el uso del emplastro antiflogístico. La modernización de esta cataplasma es

la Super-Cataplasma --- NUMOTIZINE.

En ella se encuentra como base del emplastro la caolina coloidal, impregnado de guayacol y creosota.

En cualquier caso en que el uso de un emplastro o una cataplasma es indicado, Numotizine dará

SUPER - RESULTADOS.

Recete usted Numotizine para el alivio del dolor, hinchazones y dolencias causadas por torceduras, contusiones u otros traumatismos externos. Es un gran factor en el control del dolor y desaparición de la hinchazón causada por granos, carbunclos, orquitis, ovaritis, etc.

NUMOTIZINE, Inc.

900 North Franklin St., Chicago, U. S. A.

Robert & Santini, Distribuidores.

Avenida Ponce de León,

SAN JUAN,

PUERTO RICO.



CARBARSONE LILLY

Amebicida Digno de Confianza

Carbarsone es una valiosa adición a la terapia de la amibiasis. Es eficaz sin tratamiento coadyuvante. No es tóxico en posología efectiva ni interviene con los quehaceres del enfermo. Carbarsone se presenta en cápsulas para administración oral.

ELI LILLY AND COMPANY

INDIANAPOLIS, INDIANA, E. U. A.

1 SEP 1933

Año XXV.

J U L I O . 1 9 3 3 .

Número 7.

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

Página

La Sífilis en Puerto Rico, O. Costa Mandry, M. D., San
Juan, P. R. 411

Psychosexual Pathology, Sadism and Masochism, Louis S.
London, M. D., New York 421

Syphilis of the Middle Ear with particular reference to
the Observation of a Syndrome, J. H. Font, M. D., San
Juan, P. R. 460

Treatment of Syphilis, Carroll S. Wright, B. S., M. D.,
Philadelphia, Pa. 463

Proyecto de Ley para la lucha contra las enfermedades
Venéreas 472

EDITORIALES.

La Prevención de la Sífilis Congénita, E. García Ca-
brera, M. D. 476

Especialistas y Especialidades, Ramón M. Suárez . . 478

SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

**EXTRACTO DE HIGADO "E - 29 VALENTINE" Y
EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" CON HIERRO.
EXTRACTO DE HIGADO EN FORMA ACUOSA.**



Ambos productos contienen el principio Cohn-Minot para la Anemia Perniciosa así como la fracción de Whipple para la Anemia Secundaria y el complejo vitamínico B. De una potencia uniforme, obtenido sin usar alcohol.

Con hierro está indicado en la Anemia Secundaria. Iguales tamaños (frascos de 8 onzas) y al mismo precio, con o sin hierro.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

GLEFINA

PODEROSO RECONSTITUYENTE

**INDISPENSABLE EN TODAS AQUELLAS DOLENCIAS
EN QUE EL ORGANISMO NECESITA REPONER
SUS ELEMENTOS VITALES.**

Elaborado por
ANDROMACHUS CORPORATION
DE NEW YORK.

Representante: **ENRIQUE VELEZ POSADA,**
Apartado 1018—San Juan, P. R.

HELMITOL

BRAND OF CITRAMIN

(Anhidrometilencitrato de hexametilentetramina)

POTENTE ANTISEPTICO DE LAS VIAS URINARIAS

Acción segura y rápida.

Excelente tolerancia. Por su especial composición desprende formaldehído aun cuando la reacción de la orina sea alcalina, aclarando ésta. Valioso auxiliar en el tratamiento de la blenorragia uretral y profiláctico en el cateterismo.

INDICACIONES: Cistitis. Uretritis. Prostatitis. Pielitis. Litiasis biliar. Angiocolitis. Colecistitis. Fiebre tifoidea,

DOSIS: 1 tableta 3 ó 4 veces al día.

El Helmitol ejerce su acción tanto en los medios ácidos como en los alcalinos.

PRESCRIBASE: Helmitol 1 tubo.

REPRESENTANTES EN PUERTO RICO

PROPRIETARY AGENCIES, INC.

Calle Tetuán No. 1 - Box 402 - San Juan, P. R.

Prescriba siempre

Neosalvarsan

Nunca "Neo".....

LA ANTIPHLOGISTINE

usada en Dermatología actúa exclusivamente como un tópico estimulante. Ya bien sea en casos de Dermatitis exfoliativa, Excema impetiginoso o seco, Lichen o Psoriasis los resultados son comúnmente rápidos y seguros.

El escozor intolerable del Excema desaparece, dando al paciente descanso completo.

El efecto de la medicación interna se prolonga e intensifica por medio de la acción deterativa de la Antiphlogistine aplicada conjuntamente o antes de comenzar el tratamiento específico.

*Solicite muestra y
literatura*

—Prescriba

ANTIPHLOGISTINE

The Denver Chemical Manufacturing Co.
163 Varick Street Nueva York, E. U. A.

PARA PRURITO

URTICARIA ACNE

ERITEMA MULTIFORME

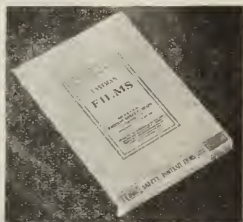
ENVENENAMIENTOS EXTERNOS

ETC

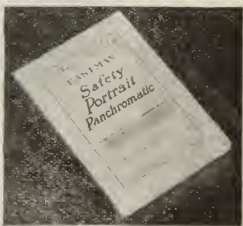
LUIS GARRATON, P. O. Box 1511, San Juan.

PELICULAS EASTMAN *para* FOTOGRAFIAS CLINICAS

●
PELICULA EASTMAN "PORTRAIT" EXTRA-VELOZ. Ideal como medio de registro no sensible al color. Es, dentro de esta clase, la película más sensible, tiene gradación fina y suave y gran "latitud" o margen de sensibilidad. Se adapta sobre todo para fotografías clínicas de enfermedades de la piel.



●
PELICULA EASTMAN PANCROMATICA "PORTRAIT". Posee gran velocidad y extrema sensibilidad al color que le permiten registrar, en monocromía, el valor relativo de los colores. Contraste bajo y gran escala de gradación son también características de esta película. Es la indicada para fotografías de cuerpos gruesos.



●
PELICULA EASTMAN "PROCESS". Produce fotografías de contraste pronunciado y de gran densidad. Es el material apropiado para la reproducción de grabado, escalas, etc., y para hacer positivas transparentes para fines de exhibición.



EN LA fotografía clínica, cada caso requiere emulsión diferente para obtener los mejores resultados posibles. Las tres Películas Eastman descritas más arriba proporcionan una selección que se adapta a todo caso patológico. Estas películas Kodak se suministran sea con base de Seguridad o bien al Nitrato.

*Enviamos a petición nuestro libro
"Los Rayos X en Medicina."*

EASTMAN KODAK COMPANY, Rochester, N. Y., E. U. A.



También el médico tiene derecho a dormir de noche

PERO el dolor parece cobrar intensidad durante la noche y de ahí las frecuentes llamadas telefónicas al médico justamente cuando más necesita reposar.

Una o dos tabletas de PERALGA darán alivio y sosiego al paciente y permitirán noches descansadas al médico. Prescribáse de antemano. PERALGA no es narcótico. (*) Puede darse bajo cualquier condición como analgésico de efecto rápido, eficaz y duradero.

(*) *Es una combinación
de amidopirina y ácido
barbitúrico.*

PERALGA

Para calmar el DOLOR.

Solicítense muestras gratis a

**SCHERING & GLATZ, INC., 113 W. 18th, St.,
New York City.**



AYER...



HOY...



ACEITE DE HIGADO DE BACALAO.—Dosis: tres o más cucharaditas diarias. Desagradable y difícil de administrar. A menudo produce náusea y trastornos gástricos.



HALIVER OIL.—Una cápsula de 0.184 cc. suministra más Vitamina A, que tres cucharaditas de aceite de hígado de bacalao, y tanta Vitamina D, como diez gotas de Viosterol 250 D.

EL dosaje pequeño diario—una o dos cápsulas o diez o veinte gotas—de Haliver Oil con Viosterol Abbott, elimina las dificultades de administración, náusea y trastornos gástricos que frecuentemente producen el aceite de hígado de bacalao. Prescribiendo **HALIVER OIL CON VIOSTEROL** y especificando **ABBOTT**, puede Ud. estar seguro que sus pacientes recibirán siempre la preparación original de aceite de hígado de mero (*Hippoglossus Hippoglossus*), la cual los Abbott Laboratories fueron uno de los primeros en poner a disposición de la profesión

médica. Puede Ud. estar seguro que el producto es puro, de un color amarillo oro claro, de una acidez insignificante y que será suministrado a sus pacientes bajo prescripción médica, a precios comparativamente más favorables que los de aceite de hígado de bacalao, dosis por dosis. Sus pacientes apreciarán estas ventajas. Simplemente recuerde al prescribir contra las afecciones que requieren aceite de hígado de bacalao o Viosterol en Aceite, que el **HALIVER OIL CON VIOSTEROL 250 D**, **ABBOTT**, es más conveniente.

ABBOTT'S

HALIVER OIL con Viosterol 250 D



ABBOTT LABORATORIES, North Chicago, Ill., U.S.A.

Sírvanse enviar una muestra gratis de Haliver Oil con Viosterol 250 D, Abbott, a:

Dr. _____

Domicilio _____

Ciudad y País _____

Representatives: **LLOMPART BROTHERS CO.**

63-65 ALLEN ST.—SAN JUAN, P. R.



Donde Crece la Yerba Más Verde

¿De dónde recibe usted la leche para su familia, para sus niños?

¿De fértiles praderas, donde las vitaminas y otros elementos saludables en los productos de lechería son más abundantes? ¿De establos donde el ganado está estrictamente examinado y las normas de lechería rígidamente mantenidas? Usted no puede correr riesgos con la leche de sus niños.

Use KLIM y no dude más de la pureza de la leche que usted usa. Porque KLIM es leche fresca, alimenticia, producida en los mejores establos del mundo. Rica en sustancias nutritivas — incluyendo todas las vitaminas — está rígidamente inspeccionada para asegurar su pureza.

Agregue agua a KLIM y obtendrá leche fresca, rica en crema, sana y alimenticia para niños y adultos.

Si usted quiere leche pura, alimenticia y uniforme para su niño, use KLIM.

DISTRIBUIDORES:

PLAZA PROVISION COMPANY
SAN JUAN, PUERTO RICO.



BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

JULIO, 1933.

Núm. 7.

LA SIFILIS EN PUERTO RICO

*II Estudio estadístico de las reacciones de fijación del complemento y de precipitación practicadas en el Laboratorio Biológico durante los años 1931-1932 y 1932-1933. **

O. COSTA MANDRY, M. D.
San Juan, P. R.

En 1931(1-2) publicamos un trabajo en el cual analizamos los resultados obtenidos en el examen de un gran número de muestras de sangre por medio de la reacción de Wassermann y que fueron practicados rutinariamente en los Laboratorios Biológicos del Departamento de Sanidad en San Juan, y Ponce. Asimismo estudiamos los resultados obtenidos en el examen de un gran número de muestras de sangre tomadas por nosotros en la zona rural de Puerto Rico.

En el presente trabajo vamos a comparar los resultados de aquellos estudios con los obtenidos en los dos últimos años en el examen de las muestras que se reciben rutinariamente en el Laboratorio para examen serológico por lo que. Este trabajo es por lo tanto una ampliación y repetición de algunas de las fases del trabajo publicado en 1931.

Métodos usados en el presente Estudio

La técnica de Wassermann usada en el examen de estas muestras sólo se diferencia de la usada en 1931(1) en que la incubación primaria consiste de dos horas al frío (una temperatura de 6 a 8° C) seguida de 15 minutos a 37°C, en lugar de 1/2 hora en baño de María a 37°C. En la reacción de Kahn usamos esta vez la misma técnica de entonces. (3)

Tanto el antígeno colesterezinizado (0.4%) (4) usado en la reacción de Wassermann como el antígeno de Kahn fueron preparados (3-4) por nosotros y debidamente titulados y comparados con antígenos que habían estado en uso con resultados satisfactorios.

Material Usado

1.— 11,426 exámenes rutinarios enviados al Laboratorio Biológico de San Juan en los cuales se practicó a un mismo tiempo la prueba de Wassermann, y la reacción de Kahn. Estas muestras se escogieron del número total, al azar, esto

* Del Laboratorio Biológico del Departamento Insular de Sanidad y la Escuela de Medicina Tropical de la Universidad de Puerto Rico, bajo los auspicios de la Universidad de Columbia.

es, todas aquellas en que había suficiente suero para practicar ambas técnicas. Los resultados de los exámenes así practicados comprenden un período de 10 meses, o sea desde julio 1, 1932 hasta abril 30, 1933. Los datos obtenidos fueron clasificados por grupos de edades, por sexo y por color.

2.— *Certificados de salud.* A los individuos que hacen solicitud de certificado de salud en las unidades de salud pública se practica una reacción de Wassermann antes de extenderles dicho certificado. El total de exámenes aquí incluido representa un período de 22 meses, o sea, desde julio 1, 1931 hasta abril 30, 1933, y solamente se toma en cuenta la reacción de Wassermann porque en muchos de los especímenes no es posible hacer ambas pruebas debido a la pequeña cantidad de sangre que se envía.

3.— El total de reacciones de Wassermann llevadas a cabo en los laboratorios de San Juan y Ponce durante los años fiscales de 1931-32 y 1932-33.

4.— Las reacciones de Wassermann y de Kahn que se practican en algunas instituciones del gobierno, a saber, los Hogares de Niños y Niñas, el Manicomio y el Presidio, durante los años fiscales de 1931-32 y 1932-33.

5.— *Cuerpo de comadronas auxiliares:*

La Dra. Martha Robert de Romen. Jefe del Negociado de Higiene Infantil del Departamento de Sanidad de Puerto Rico, al organizar el cuerpo de comadronas auxiliares de acuerdo con la Ley No. 31 de 1931, decidió practicar una reacción de Wassermann a cada una de estas parteras. Se incluye el resultado de 394 reacciones practicadas en el Laboratorio Biológico durante el año fiscal 1932-33.

6.— *Obreras en talleres de costura:*

Durante el mes de julio de 1933 la oficina local de Sanidad de San Juan procedió a tomar una muestra de sangre a cada una de las obreras en varios de los talleres de costura localizados en San Juan. Este grupo se compone de mujeres adultas, en aparente buen estado de salud, y todas proceden de la zona urbana.

No se incluye en este estudio, como hicimos en el anterior, grupos especiales de la zona rural y urbana o mujeres gestantes. La mayoría de los datos usados provienen de personas de la zona urbana o de los pequeños pueblos de la isla.

Discusión

En el trabajo que publicamos en el 1931, nos extendíamos en consideraciones generales comparando los resultados obtenidos en las pruebas de fijación del complemento en los laboratorios insulares del Departamento de Sanidad de Puerto Rico en San Juan y Ponce con los obtenidos en instituciones similares de Estados Unidos y otros países. Así también presentábamos los resultados de las reacciones de fijación del complemento y de precipitación en mujeres gestantes, en grupos sin seleccionar de la zona urbana y la zona rural, y un resumen de las primeras 400 autopsias practicadas en la Escuela de Medicina Tropical en las cuales se demostró evidencia de infección silfítica. Después de interpretar y estudiar los datos obtenidos, llegamos a la conclusión, tomando en consideración las edades no incluidas en dicho estudio, la distribución y composición poblacional y los diferentes resultados obtenidos en los distintos grupos de que el 5% representaba una cifra aproximada de la in-

fección sífilítica en la población total de Puerto Rico, basando dicha aseveración desde luego, en los resultados obtenidos en las reacciones de Wassermann practicadas. Para la población urbana calculamos alrededor de un 10%. Llamábamos la atención hacia la errónea opinión enunciada en numerosas ocasiones de que en Puerto Rico un enorme porcentaje de la población es sífilítica. Nuestros cálculos incluían, como hemos dejado apuntado, toda la población y no grupos específicos de edades, clases determinadas, etc.

En este trabajo comparamos los resultados obtenidos entonces con los de los dos últimos años en muestras procedentes principalmente de la zona urbana.

El porcentaje positivo en el total de muestras varía muy poco del obtenido en 1931 en el Laboratorio de San Juan. En el año 1932-33, en el Laboratorio de Ponce, se nota un ligero aumento en el porcentaje de positivos; esto indudablemente se debe a la modificación introducida en la técnica, siguiendo el mismo método que se usa en San Juan y usando los mismos reactivos. (Vea Tabla No. 1)

En los certificados de salud los resultados son similares en ambos estudios, asimismo los resultados de las muestras procedentes de las instituciones del Gobierno. (Vea Tablas Nos. 2 y 3)

En el cuadro demostrativo No. 4 en que analizamos 11,426 reacciones de Wassermann y de Kahn conjuntamente, clasificando los sujetos por edad, sexo y color, se comprueban válidos los resultados obtenidos en 1931, en cuanto a un porcentaje de positivos mayor en la raza de color, en el sexo masculino y en los grupos de edades mayores de 20 años. En el cuadro No. 5 podemos comprobar que

el 71.22% de 11,426 reacciones de Wassermann practicadas corresponde al grupo adulto (mayores de 20 años) que compone el 45.6% de la población total, mientras que al grupo de niños y adolescentes (menores de 15 años), que comprende el 41.9% de la población, sólo correspondió el 6.86 de las muestras. Estos resultados en cuanto a la proporción de positivos en uno y otro grupo de edades ha de tomarse en cuenta al calcular la proporción de sífilíticos en la población en general basada en las reacciones positivas de Wassermann. (Vea Tabla No. 5)

De 394 exámenes practicados al cuerpo de comadronas auxiliares de Puerto Rico, 217 (55.07%) corresponden a personas que habitan en la zona rural. Todos los sujetos son adultos y del sexo femenino; 272 (69.03%) mayores de 40 años, 80 (20.3%) entre las edades de 30 a 39 años y 28 (7.10%) de 20 a 29 años. Los resultados positivos varían de acuerdo con la edad, siendo el porcentaje más alto en aquellas personas que habitan la zona urbana y en los grupos de edades más altos. (Véase la tabla No. 6)

Las 485 obreras de costura de San Juan, representan un grupo heterogéneo, de la zona urbana, en el cual el porcentaje positivo de la reacción de Wassermann fué 14.63. El 22% son mayores de 30 años y el 78% fluctúan entre las edades de 15 a 30 años. De este grupo el 41% pertenece a la raza de color. El 13.63% fué positivo en la raza blanca y el 16.08% en la raza de color. (Véase la tabla No. 7)

Como es sabido la sífilis es menos frecuente en las edades inferiores a 15 años y naturalmente al determinar el porcentaje total en las muestras examinadas la pequeña proporción de muestras que corresponde a este grupo de edades hace

TABLA No. 1

Reacciones Wassermann practicadas en los Laboratorios Bioló-
gicos de San Juan y Ponce: 1931-1932 y 1932-1933

A Ñ O	SAN JUAN		PONCE		TOTAL	
	Número de Exámenes	% Positivo	Número de Exámenes	% Positivo	Número de Exámenes	% Positivo
1931-1932	30,479	18.4	8,808	12.01	39,287	16.97
1932-1933	28,635	17.76	10,473	14.95	39,108	17.01
TOTAL	59,114	18.09	19,281	13.60	78,395	16.97

TABLA No. 2

Reacciones de Wassermann procedentes de algunas de las Insti-
tuciones del Gobierno Insular: 1931-32 y 1932-33

	1931-1932			1932-1933		
	Número	% POSITIVO		Número	% POSITIVO	
		Wass.	Kahn		Wass.	Kahn
Asilo de Niños.....	411	7.3	5.8	400	9	8.14
Asilo de Niñas....	261	3.06	3.08	10	10	—
Manicomio	868	16.59	18.06	565	18.40	18.90
Presidio	590	22.54	24.49	373	20.10	18.95

TABLA No. 3

Reacciones de Wassermann practicadas en los pueblos donde existen Unidades de Salud Pública: Julio 1, 1931 a Abril 30, 1933

	TOTAL DE EXAMENES PRACTICADOS		EXAMENES PRACTICADOS A SOLICITANTES DE CERTIFICADOS DE SALUD (*)	
	Número	% Positivo	Número	% Positivo
San Juan	12,943	21.1	2,087	13.17
Ponce	5,545	15.	434	10.6
Guayama	1,616	13.3	72	9.7
Caguas	3,512	18.4	338	18.2
Río Piedras	3,467	15.43	657	12.78
Yabucoa	1,192	13.08	229	13.9
Adjuntas	1,103	8.75	117	3.41
Cayey	2,109	12.09	370	12.4
Juncos	1,746	14.71	126	16.66
Aguadilla	1,455	15.2	—	—
Mayaguez	2,827	10.5	1,068	9.18
Humacao	2,367	18.08	518	16.02
Arecibo	2,172	23.84	10	20.
Bayamón	2,114	16.7	661	19.2
Manatí	1,130	13.8	282	15.2
Barceloneta	366	15.	62	19.3
Naguabo	1,442	12.34	387	13.69
Maunabo	781	10.6	161	14.9
Cataño	1,726	20.8	680	18.5
Moca	434	9.2	—	—
TOTAL	50,047	16.85	8,259	13.5

(*) Estos exámenes están incluidos en el total.

TABLA No. 4

Examen de 11,426 muestras de sangre practicadas de acuerdo con las Técnicas de Wassermann y de Kahn, clasificadas por edad, sexo y color: julio 1, 1932 a abril 30, 1933.

E D A D	B L A N C O S						D E C O L O R						TOTAL (%)		
	VARONES			HEMBRAS			VARONES			HEMBRAS					
	No.	% Pos.		No.	% Pos.		No.	% Pos.		No.	% Pos.		No.	% Pos.	
		Wass.	Kahn		Wass.	Kahn		Wass.	Kahn		Wass.	Kahn			
														Wass.	Kahn
Menores de 10 años...	87	5.74	6.89	78	8.97	7.69	32	8.37	8.37	26	11.53	11.53	224	8.03	8.03
10-14 -----	156	9.61	12.17	242	9.09	10.33	56	11.5	10.71	105	7.61	9.52	560	9.28	10.72
15-19 -----	380	11.57	11.05	686	9.91	10.05	117	10.25	11.11	270	18.14	17.4	1456	11.88	11.74
20-29 -----	1009	19.62	20.21	1907	15.67	16.25	356	24.43	25.84	749	20.16	20.02	4040	18.26	18.76
30-39 -----	677	20.67	20.97	999	13.51	13.81	166	28.31	28.41	370	20.81	21.89	2224	18.12	18.61
40-49 -----	417	20.86	22.06	382	10.99	11.51	130	31.53	32.30	178	25.84	26.41	1112	19.42	20.23
50 años o más...	301	21.92	22.92	265	18.86	15.47	89	28.08	28.08	105	20.	22.85	763	21.49	21.10
Sin clasificar -----	75	22.66	21.33	90	17.77	15.55	16	43.75	43.75	12	25.	16.66	1047	18.43	18.14
TOTAL -----	3102	18.43	18.95	4694	13.74	13.91	962	23.8	24.53	1815	19.72	20.05	11426	17.12	17.47

(*) Incluye los exámenes sin clasificar.

TABLA No. 5.

Clasificación de 11,426 Reacciones de Wassermann de acuerdo con la edad, el sexo y el color de los examinados: Julio 1 de 1932 a abril 30 de 1933 y composición de la población de Puerto Rico en cuanto a edad, sexo y color, calculada para el 1ro. de julio de 1932.

	EXAMENES PRACTICADOS			POBLACION DE PUERTO RICO	
	NUMERO	% del TOTAL	Por Ciento Positivo	NUMERO	% del TOTAL
Menores de 10 años	224	1.96	8.03	462,587	29.0
10-14 años	560	4.90	10.72	206,204	12.09
15-19 años	1,156	12.74	11.74	199,298	12.5
20-29 años	1,010	35.35	18.26	254,497	15.9
30 años o más.....	4,099	35.87	19.1	474,914	29.7
De color	2,777	24.30	21.13	407,309	25.49
Blancos	7,751	67.83	15.62	1, 190,191	74.50
Hombres	4,064	35.56	19.70	798,978	50.01
Mujeres	6,464	35.57	15.42	798,522	49.98
TOTAL	11,426	—	17.12	1,597,500	—

TABLA No. 6

Resultado de la Reacción de Wassermann en 394 Comadronas Auxiliares

EIDADES	ZONA URBANA		ZONA RURAL		TOTAL	
	Número	% Pos.	Número	% Pos.	Número	% Pos.
20-29 años	20	5.1	8	12.5	28	7.14
30-39 años	47	12.76	33	15.15	80	13.75
40-49 años	41	21.95	83	14.45	134	15.67
50 o más.....	15	22.22	93	9.67	138	13.76
Sin clasificar	—	—	—	—	24	16.66
TOTAL	153	16.99	217	12.44	394	14.46

TABLA No. 7

Resultado de la Reacción de Wassermann en 485 obreras en Talleres de Costura en San Juan

EIDADES	RAZA BLANCA		RAZA DE COLOR		TOTAL	
	Número	% Pos.	Número	% Pos.	Número	% Pos.
15-19 años	69	8.69	53	20.75	122	13.9
20-29 años	144	13.88	113	13.27	257	13.62
30-39 años	54	20.37	24	12.50	78	17.95
40-49 años	19	10.52	8	37.50	27	18.51
50 años o más.....	—	—	1	—	1	—
TOTAL	286	13.63	199	16.08	485	14.63

aumentar el por ciento de positivos en el total de los pacientes.

La proporción del número de muestras examinadas clasificadas por raza y sexo se asemeja más o menos a la proporción de estos mismos grupos en la población total de Puerto Rico.

En el grupo de edades mayores de 20 años el por ciento de reacciones positivas como era de esperarse, fué mayor. La mayoría de las 11,426 muestras que fueron estudiadas por grupos de edades, sexo y color, provienen de la zona urbana que compone solamente alrededor del 30% de la población total de Puerto Rico. Es sabido que la sífilis abunda más en los pueblos y ciudades, esto es, en la zona urbana que en la zona rural. De 50,047 exámenes practicados en personas que provenían de 20 municipalidades de la isla de Puerto Rico en las cuales hay establecidas y funcionan unidades de salud pública del Departamento de Sanidad, el por ciento de reacciones de Wassermann positivo fué de 16.85. Entre estos 50,047 exámenes había 8,259 de individuos que solicitaban certificados de salud comprendiendo éstos un grupo de la población adulta sin seleccionar, a quienes el Departamento de Sanidad exige, para extender el certificado, que se practique una reacción de Wassermann. El por ciento de positivos entre estos aspirantes a certificados de salud, la inmensa mayoría de los cuales proceden de la zona urbana, y son personas mayores de quince años, fué de 13.5.

Debemos recordar que una parte de estos exámenes son practicados a personas en quienes se sospecha sífilis y que provienen de las clases más pobres en las cuales la enfermedad es más frecuente.

Tomando en cuenta todas estas consideraciones y comparando los resultados

obtenidos en este estudio con aquellos que obtuvimos en el estudio de 1931, esto es, en la parte de aquel estudio similar al presente, llegamos a la misma conclusión obtenida entonces, esto es, que el 5% es una cifra razonable para indicar el grado de infección sífilítica de la población total de la isla de Puerto Rico, y el 10% para la población urbana incluyendo éstos, desde luego, todas las edades, sexos, razas, grupos sociales, etc. En los adultos como grupo y especialmente los que habitan en la zona urbana esta cifra aumenta considerablemente así como también esperamos un aumento en ciertos grupos determinados en los cuales es sabido que la infección sífilítica abunda más.

Resumen

1.— Presentamos el análisis de los resultados de las reacciones de Wassermann y de Kahn practicadas en los Laboratorios Biológicos de San Juan y Ponce en muestras de sangre enviadas durante los años 1931-32 y 1932-33.

2.— Este trabajo es una ampliación y repetición de ciertas fases de un estudio que publicamos en español e inglés durante el año 1931.

3.— El porcentaje de positivos en las reacciones de Wassermann y de Kahn practicadas fué más alto en el sexo masculino, en la raza negra, y en el grupo de edades mayor de veinte años.

4.— De 50,047 especímenes rutinarios enviados de 20 pueblos diferentes de la isla en los cuales funcionan unidades de salud pública, el 16.85% dió resultado positivo en la reacción de Wassermann.

5.— De 8,259 pruebas para Wassermann en solicitantes de certificados de salud procedentes de 20 pueblos con uni-

dades de salud pública el 13.5% dió un resultado positivo.

6.— De un total de 78,475 pruebas de Wassermann practicadas rutinariamente en sangres recibidas de toda la isla en los laboratorios de San Juan y Ponce, durante los años fiscales 1931-32 y 1932-33 se obtuvo un 16.97% de resultados positivos.

7.—En las instituciones del gobierno el tanto por ciento de positivos en cada institución varió muy poco de los resultados obtenidos en 1931.

8.— De un total de 11,426 muestras de sangre a las cuales se practicó la prueba de Wassermann y la técnica de Kahn conjuntamente, se obtuvo un 17.12% de reacciones de Wassermann positivas y un 17.47% de reacciones de Kahn positivas.

9.— La prueba de Kahn, tal como ha sido comprobado por numerosos autores, dió un por ciento positivo mayor que la reacción de Wassermann.

10.—De un total de 394 especímenes de sangre del cuerpo de comadronas auxiliares de Puerto Rico, el 14.46% dió resultados positivos en la reacción de Wassermann.

11.—En un total de 485 muestras de sangre en trabajadoras en talleres de costura en San Juan, el 14.63% dió resultados positivos en la reacción de Wassermann.

12.—Después de comparar los resulta-

dos obtenidos en este estudio con los del estudio de 1931, sostenemos la opinión de que la cifra de 5% de infección sifilítica para la isla de Puerto Rico, hasta tanto se demuestre lo contrario, debe servir para fijar de manera concluyente el grado de infección por dicha enfermedad en Puerto Rico. En los centros urbanos, esta cifra la hemos calculado en un 10%. Estos cálculos están basados en los resultados obtenidos en el estudio de un gran número de reacciones serológicas de fijación del complemento y de precipitación, analizados e interpretados por nosotros en 1931 y en el presente estudio y en ellos se incluyen todas las edades, sexos, razas, así como el domicilio, urbano o rural.

REFERENCIAS

1—Costa Mandry, O.:

Syphilis in Puerto Rico. I—Its prevalence as shown by the Wassermann Reaction.

P. R. Jr. of P. H. & Trop. Med. 1931, 7:209.

2—Costa Mandry, O.:

La Sífilis en Puerto Rico. Su frecuencia según se demuestra por la reacción de Wassermann.

Boletín Asoc. Med. de P. R., 1932, 24:6.

3—Kahn, R. L.:

Studies of the Kahn Precipitation Test. Mich. Dept. of Health, Rep. Series. 1925, 36: 58.

4—Wadsworth, A. B.:

Standard Methods of the Division of Laboratories and Research of the New York State Department of Health.

Wm. & Wilkins, 1927.

PSYCHOSEXUAL PATHOLOGY

SADISM AND MASOCHISM

LOUIS S. LONDON M. D.

New York

The literature of sadism and masochism is very extensive, having been described by von-Kraft-Ebing, Forel, Block, Ellis and others; but to Stekel we owe our psychoanalytic interpretations of these perversions, which play such an important role in the mechanism of the libido.

Stekel in his monumental work (1), states that religion teaches us not to hate but to love our neighbor as ourselves, an impossible task, as we know from the law of bipolarity that there is no love without hatred, and there can be no hatred without love. We know from psychoanalysis that love and hate are expressions of the life impulse; that hatred is a primary instinct in man before love. This was confirmed by Freud after long resistance. The primitive man had endless pleasure. The nursing represents primitive man with striving for permanent pleasure. The child early learns the mechanism of projection: wishes for pleasure and pain in others, "For me love, for you hate". Cruelty was formerly a necessity in the struggle for existence.

There are two external factors that control man's psychic life: hate and love; or, better expressed, the life impulse and the death impulse. The life impulse serves to preserve the ego. The death impulse is diverted outwardly against one's ego; there are therefore a creative impulse and a destructive impulse. Hatred is not expressed merely of the

life instinct. It represents the death impulse. "I hate you because you threaten my ego." "Great men (Freud) have confessed that they must have a friend to love and a foe to hate (sometimes friend and foe are found in the same person). Cruelty is the expression of hate and of the will to power. There is no cruelty which is not tinged with sexual pleasure. Where this component is absent, the cruel action is wanting. According to Stekel, both sadism and masochism are the expressions of sexual infantilism and serve for the escape from normal sexual relationships and for masking of ascetic tendencies. These tendencies arise from a strong religiousness, which may manifest itself in part positively as faith or negatively as blasphemy and hatred of God (example DeSade).

Schrenk-Notzing's proposal to call sadism *algolagnia* (2), does not exhaust the subject that there are psychic sadists or psychic masochists who fantasy humiliation of the partner without causing him pain. The Freudian school has shown the connection of sadism with anal sexuality. Sadger(3), with increased eroticism of skin, muscles, mucous membrane and castration complex. Stekel maintains that anal sexuality will be found in every case of psychosexual infantilism, and castration wishes are in every case of sadism. Federn(4), in his original work shows that the sexual feeling of the sadist are

in the glans penis, but in the masochist the penis is anesthetic and the perineum is the seat of excitement. Freud lays stress on the erogenous zones of the skin, which is confirmed by Ferenczi.

It is not correct to accept sadomasochism merely as a congenital disposition, as Schuster(5), tries to do. He comes to the conclusion that *algolagnia* is the quantitatively heightened specific impulse to sexual pleasure. It is a genotypically conditioned disposition. It can therefore only be evolved and not acquired. Very complex factors in its development from the day of birth on may be demonstrated. The oral and anal zones, as well as the other erogenous zones of the pregenital phase, further the erogenicity of the skin and muscles. The affective processes, the oedipus complex in general, are all psychic experiences. (This includes everything that the old and the new schools have stated).

Stekel however maintains that sado-masochism is due to environment as to definite influences in childhood. This disposition exists in all neurotics who have a strong impulsive life. The neurotic is a phenomenon of reversion. Sadism is turned into masochism as a result of the consciousness of guilt, but it remains anchored in the unconscious. Stekel says that Schuster confuses cause and affect. It is not sexuality which drowns out the pain. It is with the aid of the affect that pain is changed to pleasure. Stekel has also shown the relation of sadomasochism to homosexuality, and that the homosexual hates the woman and flees from her lest he become a criminal toward her. He represses his sadistic component, but in various cases it comes to light. In masochism the sadism is directed to the

person himself. This introversion occurs as the result of guilt— through moral religious influences of childhood.

The writer does not want to burden the reader with further review of the literature, but reports this case he analyzed in the German language while in Vienna in 1927. The analysis lasted three months and was not completed as it would take very much longer to effect an adjustment in so difficult a case. It is however reported to show the mechanisms and the technique pursued.

With these factors in mind let us now go on with the mechanisms of this very interesting case. The patient voluntarily brought the following history which she had carefully prepared.

History as given by patient

My maternal grandfather was a house painter, more a workman than an artist, and came of a typical family of a small rural community. He was very robust, and reached a very old age. He died of apoplexy.

My maternal grandmother lived to be 80 years old, and died of senile debility. All my mother's brothers and sisters, who numbered eight, were primitive and very devout. One of my maternal aunts was very bigoted.

My mother can be described as extremely reticent, sensitive, accommodating, good-natured, warm-hearted, but has a complete lack of ability to show any outer signs of tenderness, and has a marked dislike to demonstrate any affection, such as caressing, kissing and touching of face. She has a mediocre education, is of ordinary intelligence, but has instinctive tact. She married my father at the age of 24. It was a love

match. He was the first man who entered into her life. My mother is very domesticated, pedantic, narrow-minded, and has exceedingly old-fashioned notions. Her life is full of work and no recreation, never thinks of amusements, and always had to strive to make both ends meet. She is very religious, and can be described as "a anvil."

My father was an illegitimate child of a poor cottager. He had a very hard youth and was ambitious, striving after things and was of a domineering nature—"a hammer". He was very strict with us children. He may have been fond of us, but never understood us and was very sadistic. He beat us upon the slightest provocation—in the beginning upon our buttocks, later wherever he happened to strike. He had us under the strictest discipline when we were still young. During our meals and during our school work at home he could be seen with his braces always in one hand, and "you must" was on our mind continually. We were always afraid of him. He was of good habits, did not smoke, drink or gamble, but was interested in political affairs, and became exceedingly hot-tempered if any one did not share his opinions.

My sister is 24 years old. She is an office employee and leads a peaceful quiet life. She is engaged to be married to a railway official. She is slightly hysterical and has a little trouble with the apices of her lungs. She has an illegitimate son, but does not look after him. He is 6 years old, and is being brought up in the country. There has always been something of a tension, a kind of ill-feeling, between my sister and me. She is very intelligent and progressive.

My brother is 10 years old, grasps and understands things quickly, but is irritable.

I was born September 11th, 1904. I will not omit any incidents, no matter how trivial, and will be ruthlessly frank, even if it is hard. According to my mother's statement, I was a nine months child and weighed about 4 kilograms. And during pregnancy my mother continually suffered from rigor. At birth, the first few minutes I was without any signs of life. From birth I had a dislike of mother's milk and was brought up on cow's milk. I was always pale and without appetite. As far as I can remember, I had measles with a slight pneumonia. I was considered hard to educate; otherwise I was of normal development, somewhat timid, and my feelings were easily hurt. There was nothing striking about me.

The first impressions that I can recall is at the age of six; my sister playing "papa and mama" with me under the blanket. Father comes to see what we are doing, and my sister is whipped. I do not understand why. When I was beaten, I had feelings of deep compassion, and the thought went through my mind, "you wait until I grow up!"

At eight years of age, I remember father boxing mother's ears. I was terribly excited, and wanted to help mother—thought of striking back at my father. About that time my sister showed me during the night (I believe it happened once, but it may have happened oftener) that she had "already got fatter", also touched my genitals, which left me with a strange, disagreeable impression. I was still very pious—wanted to become a nun and brooded all night concerning religious problems;

How did it happen that God created the earth? How was it shaped out of a fiery ball? Where was hell? Where was heaven? What a terrible word infinity was, nothing and again nothing, and never an end. About that time, one night I heard mother say, in a very tired and resigned way, to father; "Leave that; go away; you are hurting me." After that I heard noises I could not explain or understand, I was terrified with fear about mother, but dared not say anything, as I instinctively felt that there was something secret about that, and that I was not supposed to hear.

Father had always his hand in his trousers, a fact that did not make me curious but repelled me, and father's hand always had such a strong nasty smell about it. I secured a prayer book to study the ten commandments, and was attracted as by a magnet: "Thou shalt not commit sins of the flesh." I repeatedly read the passage over and over again, and always had a very agreeable and comfortable sensation. The same thing happened if I saw the words "N—l or f—t written on a wall or a piece of wood in church. In the confessional I could not mention this commandment, or its violation. I received the holy communion with great awe, considering myself exceedingly wicked. My dreams at this period were oppressive and frightening, frequently recurring, varied with dreams of glittering, beautiful jewelry.

While at school I derived no pleasure from my studies, but grasped things very easily. I had a great inclination to depend on my companions and write exaggeratedly loving letters; but none of them seemed to like me. I rebelled against criticism, and thought that my

teachers had no right to punish me, just because they were a few years older than I, I thought that I had very much love in me that nobody wanted. I thought that my mother loved me, but her love was not of a demonstrative kind, and one could not kiss a mother, who did not want it. When mother was sick, I was happy to stay up nights to nurse her. I always wanted to be at home and help my mother with the home and cooking, which she preferred to do herself. When we went to Schonbrunn, we always had to walk alone, and always two steps ahead of father. I never like that, and preferred to stay at home. At this time school became more and more of a burden to me, and everyone seemed to be against me, the teachers, the girls; no one seemed to like me. Only mother and father seemed to like me, but I could not reciprocate my father's love, and I did not like father, and at times was cross and naughty with mother because she was to good. When I became twelve, mother gave birth to a boy. Father said he was brought by the stork. I did not believe it. I also did not believe the horrible things the girls told me at school. To a question of why women have fat stomachs, father replied that they had dropsy.

Somewhat later, I had a girl friend. I had permission to go to see her and she to see me, and while one of us sat, the other knelt down and kissed the part between the legs. Even at school there were five or six of us that did that, and we often left the class to do these things. Since the age of six I had played with myself with my fingers, also when I had these attacks of compassion with myself and when I thought of the glittering, glistening pearls. I seemed to be

ashamed that I did not grow fatter, and I sometimes stuck some paper shaped into a ball under my blouse.

When I was fifteen all the girls played with students and kissed, while I was left aside. First of all, I was very ugly and then the young boys appeared to me to be so ridiculously stupid. A little incident, which for some unexplainable reason has remained vivid in my memory: A group of children five or six years old; one of them is sitting on the floor, legs apart, the other plays with her privates. I got terrible excited and stand still. The children walked away and I followed them, as if under a spell, and for hours, as if in a state of fever, I had only the one desire to ask them "to do that also to me". For days these "bad thoughts" did not leave me. About this time I became attracted to a new friend, and could not explain the reason. I followed her everywhere, wrote her letters and swore eternal love and fidelity. At last, after weeks, she allowed me to touch her while standing in a door-way. I withdrew my fingers with disgust. Repulsion seemed to clutch me by the throat, and only because she had hair. I did not know that one had that, and this was why for a long time I kept away from everything; but later on it was just the hair that fascinated me.

At this time I am in love. I noticed it because I could not eat, nor learn, nor think. In the house opposite to ours he lived. He had grayish hair, sharp, piercing eyes. He was tall, slim, well groomed. When I was alone I stood for hours at the window and waited until I saw his head appear, and then I quickly ran away from the window,

pressing my hands against my beating heart, and I was so happy.

Being through with the preparatory school, the great question of choosing a vocation arose. I was skillful and it was decided that I was to go to a woman's trade school and learn to be a teacher. I was tormented by the desire to become great, famous, much-applauded artist, an actress. When I was alone at home I painted my cheeks and lips with red beets or cherries, and secretly I purchased some powder, dyed my eyebrows black and recited poetry and prose. After the war there was a period of long, bitter misery. I remember how, during the terrible war, I was employed often during the whole night in bitter cold weather for half a loaf of bread or for two eggs or for half a kilogram of potatoes. Now that war is over it is not much better. An old dress and a coat made of soldier's material were my sole possessions. How sad all that was! I found school hateful; had no friends. I always wanted to be in the right. I am hot-tempered. It may be that very strongly marked feelings of inferiority always made me feel discontented and ill at ease. We were told very often that we, my sister and I, were dishonorable, corrupt girls at sixteen years of age. It is natural that that produces after-effects. I recall an occurrence illustrating my father's hot temper.

I was doing my school work drawing a paper pattern, for which purpose I needed the only table we possessed. Suddenly father got a desire to read and shouted to me: "Clear that table!" I answered quietly, "At once"; but in order to finish my task it was necessary to sew the pattern together. The next second my father jumped up, seized me

by the throat, shot at me and struck me with his coarse fist. I defended myself. My sister was always passive; I offered active resistance. Often I was not able to do my lessons at school because of headaches. My whole body felt sore.

I went to the southern Tyrol with a children's aid society, my first long journey. I remained there for a couple of months. I was exceedingly happy, but was longing for mother. In the meantime my father had been transferred to some ministry and I returned to school, but felt more unhappy than before.

One day on my way home I heard my name called. It was the gentleman from the neighboring house. I felt like one paralyzed. I was unable to say a word. He asked me to make an appointment with him. I agreed, almost unconsciously. After a sleepless night, I had thoughts of the great and holy love that would enter my life. I would be initiated into the mystery. He loves me, respects me, and he will make me his wife.

Next day I came — he expected me (this wretched, unscrupulous man. How he exploited my lack of experience!) It was the first time that I gave my heart to a man, and he threw it into the dirt and trampled on it. We drove into the surroundings of Vienna, lay on a meadow together. He gave me the first kiss, and threw himself on me. I was frightened. My will power felt numbed. I had no air, and had a sharp, pricking pain near my heart. I could not utter a word. He took me to a suburban hotel. I followed him because I felt I had to do it.

In a strange bare room he tore my clothes off, to the last, even my chemise, and covered my body with innumerable kisses. I was cold and frightened, but

I was ashamed to show it. How often after that have I cursed the courage I had then. He carried me to bed. I saw a grown up man for the first time, naked. He showed me his sex organs and asked me to touch them. I could not do it. I was disgusted. All of a sudden he fell over me and I got my first sexual experience. I only felt terrible pains — and thoughts of being far, far away, to see no one, and to hide myself like a wounded animal. *And is that the great thing I was pining for— was that love?* I do not know how I ever got over this disappointment. We met two or three times after that, and because I was of the opinion that it was not his fault that all this had appeared so awful to me, I gave myself to him again. The third time he was a little intoxicated and told me he was married and had a boy of eleven. He laughed at me and would not believe that I had not known that. I wish I had died at that time.

I came to realize that even this love was not true. May be it was a perversity of his. I learned he had robbed several young girls of our district of their innocence and their best years.

At home conditions became more unbearable. Father yelled at us for trivial reasons and used bad language; "I will see you drown in the gutter. I will break your skull and blow your brains out." Dear Doctor, what was I guilty of? I will tell you everything. Only don't make me tell you about my father, whose conduct hurt me so terribly at that time. If I had been told: "You are good, you are a nice child", *I would have remained good. I was not bad.* And I always liked to stay at home.

The following years up to my nineteenth year were like a long, bad dream

to me. It was a useless tormenting search, wasted time, wasted youth. I ran away from home, without aim or plans. I wandered about hungry and tired. I had not the courage to give myself to the first passer-by, or to jump into the Danube. I was tired of life, and yet, I entertained the thought that suicide was the only great sin. I was not responsible for the hardships. I was experiencing. I had long since given up the belief in God, as represented by the Roman Catholic religion, but in a little secluded spot in my heart I had my own religion. Then one man came whom I liked, I followed him. In his presence I felt safe. When I was lying close to his heart, he, the stranger, understood me better than my parents had done, then I forgot everything that had occurred before, forgot the loss of my chastity the cause of the ill luck I had.

But when misery was very, very great, and hunger gnawing, I also went with others, whom I did not like, who were old and ugly. What a vast amount of commonness and hypocrisy I came across while treading this path; priests, with feigned piety, intoxicated with greed and lust, if they had an opportunity; State officials, insipid, narrow-minded and endeavoring to get the most for their money. (These used a girl seven or eight times for the sake of economy, so as to say); men of science, young, awkward, discussing philosophy and everything else under the sun except eroticism, not wanting to admit to themselves that a physical embrace is something, quite trivial and necessary; married men of so-called good society, perverted to the limit. Never, never did I give myself to a disgusting creature of this type, not even at the time of greatest need. And

then came the police, my return home, later a position as governess. I ran away from there again, and again the police.

My sister, once not being admitted to our home when returning at eleven o'clock at night, went, perhaps for the first time, to the apartment of her gentleman friend. Nine months after that the child came.

I had found a good comrade for a short time. Small, unsightly, expelled from society as I. He was a criminal recoored by the police, and yet there was more decency about him than about those who judged him. I remember how we often spent the night together on a bench in the park, during the cold weather, and how he remained awake the whole night in order to protect me, and how he put his thin overcoat about me so that I would not feel cold; how he went to a coffee house and stole a roll of bread which he gave me, although he was hungry himself, and how I used to argue with him to persuade him to eat a piece of it. He was arrested for something he had done in the past and I never saw him again. But tears come to my eyes when I think of the poor, unhappy fellow.

A new period. I met a clerk who had lost his reputation because of a slight violation of the law. For the first time in my life sensuality was awakened in me. For three months we lived together in a hotel. He had a position in the park and now and then I also made a little money. We had terrible scenes of jealousy. I had a violent passion for him of a physical nature. Intellectually I was his superior. I desired his embrace every night, and had great feelings of sex gratification, without orgasm. One morning he was arrested. I did not

know the police were after him. At that time I almost completely broke down, went through strange experiences, I cannot recall details, as I feel as if I was not conscious of what occurred at that time. To give an example; at nine o'clock in the morning I am on A . . . street. I do not remember how I got there, whether I walked or rode, whether I was alone or spoke to someone. Everything seems to have been wiped out of my memory up to that moment. Very often these unconscious wandering took place at the time I menstruated. During these menstrual periods I had been and still am subject to states of amnesia, depression and anxiety and seem tired of life.*

One of the men that meant more to me than the rest for a short period was a dentist, an addict of morphine and cocaine, who also moved in the underworld as I did. He saw me and feel in love with me. He compelled me to take cocaine. He only forced me to take it for the first few times, then I did it of my own accord. I took it as much as ten times daily. Of course the one gram package weighs less than one gram and then it must be remembered that the cocaine one could obtain in an underground way was adulterated with bromides and pyramidon. The drug affected me to a state of excitability, and after a lapse of two hours there was lack of appetite, great uninterrupted thirst, increased beating of the heart, continual longing for sex activity without orgasm, combined with masochism or sadism.

* The transient experiences described here resemble epileptic equivalents; we know from the study of psychoanalysis that epileptics have sadistic dreams. This patient had several sadistic dreams as will be described in the course of the analysis.

Mentally I felt a delightful feeling of superiority and importance; and a desire to talk a great deal. After-effects: Complete breakdown, mentally and physically; an anti-sexual attitude, deep morbid despair; a feeling as though every limb did not belong to the body; keen desire not to sleep that is very hard to overcome. Once I was not able to close my eyes for a minute during eight days. As long as one takes cocaine one cannot possibly fall asleep. But once, when the "stock of merchandise" was exhausted I slept uninterruptedly for 18 hours in the dentist's apartment. All endeavors to wake me were fruitless. I was in such a state of rigidity that he took it for an agony, and only the fear of being prosecuted prevented him from calling the police or a physician. Very often I tried to tear myself away from him, remained hidden somewhere. But he looked for me everywhere, pleaded, cried, implored me, and often beat me in a senseless rage—and I again stayed with him. I had reached the last and lowest rung of the ladder of my dammed, dirty life.

On April 15, 1924, I went to town. I saw a tall, slim man walk before me, saw his fine aristocratic features — and accosted him, I said something trivial—whether he had time or so. No, no, I did not want him to think bad of me, I only wanted to chat a little with him. We walked a bit together. I wanted to go to the movies. On finding out that he did not have enough cash with him to do so, I scraped the last money together that I had. It was enough. We spent a beautiful evening together. There was something pure about him, and I gradually began to feel like a human being. I remember distinctly what I thought at

that time. He is a refined, good, exceedingly clever but poor man, and to him I will give myself completely, provided he wants to have me the dirty girl that I am. For his sake I will become pure and good. To him I will consecrate my life and say: "You can do with me as you please. I know that nothing bad can come from you." When we met again the next day he bought me a dress and gave me a great deal of money, according to the standard of those days. He told me in his modest, natural way, who he was. How fond I was of him already at that time! He achieved what no doctor, no reasoning, no eloquent description of the horrible after effects of cocaine had been able to do. Although he, never said a word about it, I felt that he despised the habit, and that alone was sufficient for me to give up that appalling passion, because he was so good to me, and never after that time have I touched cocaine. I often had a keen longing for the drug, but the thought of him kept me from using it. "S"—told me from the very beginning that he was not "free," as he had made a promise years ago to his servant girl, whom he loved. I answered laughingly that that did not matter. I thought I liked him well enough to be satisfied with any little role I could play in his life—like an ecstasy it came over me at the time. S—was good to me. One day I told him that he was to take possession of me, that I would give him my body to show him my gratitude. We went to a hotel. S—was impotent!

Our friendship made good progress. S—loved my soul, my ways. I loved everything about him. Had I been normal, more reasonable, perhaps he would have made me his wife by now. At that time I wasted a lot of money and S—always

gave more, again and again. He was much too refined to talk about money with a woman. He never asked what for, nor how much. He just gave. The other one, the housekeeper with whom he entertained a liaison, was the modest woman one could think of in a monetary way. That was naturally to any disadvantage. I never had possessed much money, only had a frantic longing to have some, and having found an opportunity to get some, I took and took without thinking of the morrow, the consequence of my action. Up to now I had always been exploited by the other men. Now, one had come who gave and always gave again, and I tried to find out how much I was worth to him. Dear, good Doctor, if you want to cure me, I will take all blame upon me, will admit that I was a low, base creature; but there is one thing I don't want to be held guilty for. This tormenting fear, must be got rid of; that I treated S— like a street walker. I was 19 years old, famished, without any support, and without rest. S—sent me to the country so that I would get well. Oh, how good he was always to me, and I, I went to the bars, drank for his money, deceived him with other men. I plainly recollect once when I expected him, and I knew he would be coming. I slept the whole night with another one, whom I only asked to leave my room five minutes before S—came. Then I offered my tainted lips to kiss. Why, why in the name of God did I do all that? Dear, good Doctor, please spare me from writing all that. What a hard task it is to write all that down! Every word is like shedding a drop of blood. My dear, good S—, how I have sinned against you!

After that I had an attack of appendicitis. S—sent me to the Semmering

(mountain resort). "See that you get well and come back with fresh, red cheeks. Have a good rest, and lie all day long in the sun". How good his intentions were towards me. And how vulgar and weak I have been. I lived in a little boarding house. It was quiet there. I had to wrestle with myself to overcome my nature—and yet I went away to the S— hotel, where I danced all night, and fed unscrupulous dance instructors with money S— had given me to get well. Why was all that? Why?

In another boarding house there was a young lady. We saw each other frequently. At first I had a strange dislike of her which I could not explain to myself. Then I got acquainted with her personally. The next day she asked me to come to see her. I went. I dolled myself up. I was peculiarly excited. It was in the afternoon, and warm and my heart beat rapidly. She asked me to have a rest. I did so. Again I had palpitation of the heart. All of a sudden she kissed me. I returned the kiss. She asked me why I was so excited. I answered, speaking the truth, that I had a feeling as though I was with a lover. We kissed each other again, and touched through our clothes our sex organs. Up to that point it had amused and pleased me, but then I felt disgusted. There was something hypersexual about her. She screamed when my hand touched her, tossed about, her whole body trembling. I acted the same way she did, being afraid she would consider me childish or ridiculous if I stopped. I wanted to be taken for a mature woman, and pretended that I was married. I wore a wedding ring and called myself by my fiance's name. Baroness X von X. Thereafter we often went out together. It was a pleasure for me to be

seen in the company of this aristocratic, beautiful and clever woman. Only at times I tried to avoid as much as possible being alone with her. However, once it happened again. We had been at the S—hotel for a long time. There was a terrible storm outside. We were in the company of an officer of high rank, an acquaintance of hers, who placed his apartment at our disposal, provided we were willing to share it with him. After hesitating a long time, we agreed. We took a bath one after the other. I was the last and was very long about it, having an indistinct, unpleasant presentiment—what will happen after that. We went to bed, a large wide double bed, with room enough to accommodate five. Again she fascinated me; I passed my hand slowly over her entire body, down to the vagina, and again she repelled me on account of her excitement. I had scarcely had my hands for a few seconds between the lips of her vulvae, when I got wet over and over. Colonel X., who knew about her temperament, did not bother us much. She wanted to kiss me, to touch me. I turned aside, pretended to be sleeping. Colonel X then kissed her between her legs and I was not able to go to sleep for a very long time. Repentance, repulsion and sexual excitement raged within me. Then she left. She returned once for my sake. I had fallen in love with the dance instructor. I watched her. She went to sleep, telling me "to wait for her." Hours after that I came, drunk, into her room. She lay there awake, waiting, clad in a dainty silken, lace-adorned chemise, one breast bare, as if by accident. But I knew it was intentional. I told her I was not able to stay, as someone was seeing me home. I never heard from her after

that, until I once met her in Vienna by chance. I once went to Vienna and bought 10 millions worth of things. Another time for 8 millions. * I drove about in an automobile all day long and then returned home full of repentance. Thus I spent my time at the mountain resort. Always chased by an inner restlessness. Just as there had not been a single quiet phase in my whole life. S— wrote to me good and loving communications. At first it had not been his intentions to start on a lasting friendship with me; he had only wanted to help me. But afterwards I wanted it, he declared himself ready, asking me, however, to be a little more economical. He never reproached me for having wasted the money he had given me to open a little shop so that I would have an income. If I wanted to stay with him I was not to spend more than 600 or 800 schillings a month, of which sum I did not even buy dresses. I laughed at this letter, and after he, very regretfully, actually gave me less. I got into debt, and sold the Christmas present he gave me a few months after I met him,—a wonderful large diamond ring. Four months after that I cried about it. What a beautiful words he had used when giving me the ring, what noble simplicity, and, how happy I had been at receiving such a magnificent present! It causes me pain to think of how basely I acted! How wicked I am!

After that he took me to a summer resort with his mother, a kind, refined woman. I lived quite close to them. We three had our meals together. If I had tried I could have won the affections of this kind, fine woman, but I neglected to

do this. Instead of having consideration for her, who was old and had some peculiarities. I was lacking in attention, was obstinate, stupid, and displayed signs of nervousness. I have to thank her. S—'s mother, and her innate refinement and tact that it did not come to a break. There it happened for the first time that S—beat me, with his flat hand or with a rod, on my naked buttocks generally before cohabitation. At the time it was *very* disagreeable to me. After his attempt had failed to make me friends with her mother, S— was exceedingly disappointed and grew colder towards me. The time that follow that period, up to about a year ago, was so terrible, such a martyrdom for me, that I don't understand how I lived through it. At that time S— became a fearful psychic sadist. Unconsciously I begged for his love, like a dog. He made an appointment with me for, say 10 O'clock in the morning. I waited for him in the rain until one, in the greatest cold or scorching sun. When he came, he was polite, refined, but I *never* heard a word of love from him. I began to love him with a fervid, wild passion, ran up and down in front of his house like a wild animal, just to catch sight of him for a single minute. We had awful scenes in the street and in my room which he had rented for me. I insulted him, cried, screamed, asked him for a single kind and loving word. Was happy if he was good to me for some days and kissed me. I fought a terrible battle against my passion and my jealousy. And, always, whenever I asked him, he told me that he preferred the other one to me. Words fail to express how I suffered at the time. Then he went away with her. I saw them happily leaning against each other, looking out of the

* Due to the depreciation of the currency at that time millions were only a few dollars in actual value.

window of their railway compartment. I don't know how my heart did not break then.

And later on, there came a day on which he told me that he loved me. He was touched by my insistence, was attracted by my exuberant feelings. Slowly I also began to play with him in a sexual way. While he had formerly told me frequently that "G", the other one was for his heart, I for his head, and that for the rest he needed a third woman, a girl from the street, I now slowly began to conquer his heart and then also his—penis. Things had gradually developed to such a point that he would have given up "G" although he considered it a base, contemptible action, had I only been normal! But the trouble is that I am stark mad, and that there is really nothing better left for me to do than to commit suicide. Why, why have I to be an intellectual cripple? Why can I not think and feel normally like other people? I feel as if I was becoming insane when I think back of my wretched, spoilt life. Instead of being happy to have attained so much and to have become able to arrange my life quite comfortably, I started to torture myself with insane jealous reproaches.

This is how I spent my days at that time, and still do: At 10 a. m. I accompanied S—as he went about his business and shopped until about noon. If he had no purchases to make and no calls to pay, we drove in the park. The first ten minutes we spent kissing each other. I told him in the exuberant language I am fond of loving and that I adored him passionately. We hold each other's hands and are happy. All at once jealousy takes possession of me like a wild animal. I feel how my heart throbs. I can hardly

breathe. An unpleasant sensation seems to make me feel as if I was being strangled. I start by asking harmlessly: "Where were you yesterday, S—?" He answers: "Nothing special, went on writing my scientific work, thought of you!" "Did you see her?" "Don't ask me child. You know that I love you, I cannot help talking to her, as she is living in the same apartment." "So you were with her." These last words I screamed out loud. "Be reasonable. Don't make things harder for me than they are," S—answered. I utter some more words getting more and more excited, with the growing inclination to strike him, to hurt him. "Tell me what you have said. Tell me, whether you kissed her, whether you held her hands. May be she put her legs apart and you had contact with her. Tell me, please tell me everything. I will kill you and her. I will commit suicide, because I cannot stand this life any longer." The end of this was that S— wanted to go away; but I threw myself on the floor, cried, screamed, implored him, jumped up, beat him or scratched him in the face; was half insane. It is impossible for a normal being to understand how I suffer from my jealousy. After that, when he came back, I was gentle and loving to him and always managed to make him forgive me and love me again—he who had never been in the habit of making scenes, who had had the best of education one can think of. I don't know how this is to end. I am slowly but surely going towards my ruination on account of my stupidity and jealousy. Dear, good Doctor, how grateful, how infinitely grateful I will be to you if you can make a half-way normal person out of me. It is worse than insanity what I am suffering from day to day.

In May of last year we went to Germany and France, and again I was not happy. The thought that other is writing to him, and that he answers her, often makes me rage with fury, and I spoil many beautiful hours of my life that way. During our stay in the various cities we had contact, once, generally in the evening (but not on all days), quite normally. Sometimes he beat me with his flat hand on my naked behind, but on the whole this occurred rarely. In Paris I attempted to commit suicide. When we returned I suffered more than ever. During the summer we went, his mother and myself, to Mannersdorf, where he has a factory. We met in the woods, morning and afternoons, and again there was scarcely a day on which I felt actually at ease, I was always nervous, irritable, as though chased. We slept together about three times a week. Very often, at my request he hit me. Once the other woman came to see him. I was half crazy with excitement. I was more in love than ever. Sometimes, after we had seen each other in the morning and afternoon, I promenaded evenings in front of his window. Sometimes when he came to the window, and there was no body else in the street, I pulled up my clothes. I showed myself naked to him, standing under a lantern. One day S— went to Vienna. I expected him back with the afternoon train and waited at the station for him. I knew the other was at home. When he did not come I was paralyzed with fear. I waited for the following trains. He did not come. Almost fainting with anxiety, I sat for hours at the station, knowing that he had stayed at home, and was with her, a whole day and a whole night; and today almost after a years' time, the memory of this is still so keen that it almost causes me

physical pain. Thousands of times I have thought of this night. Until early next morning I did not close an eye. I always thought of it, that he was with the other one. If I could only forget this night. When he returned the next day and told me that he had remained in Vienna on account of some business affair, I did not believe him. A terrible scene followed. I beat him; he threw me on the floor. Then, when I got somewhat more quiet, he told me that it was true that he had slept with her. I forced him to give me details. He had undressed her completely and noticed how ugly she had become. She had got a fat stomach. How glad I was of that!, and that he had intercourse with her using the front tract. Perhaps by writing this down I will get more easily rid of this haunting memory that poisons my life.

I only notice now that I have not related anything about my—let us call it— double life. Notwithstanding my great love, I always betrayed S... It was due to an impulse simply compelling me to do so. Once it was a physician, with whom I was together longer, that is to say oftener; once a merchant; another time a young fellow, 19 years old, my only experience with a man of that age. He had never loved a woman before and I gave him his first lessons. I was also very jealous of him. Sometimes I was deeply sorry for this, sometimes I scarcely thought of it the next day, sometimes I was disgusted and repelled. Only on a very few rare occasions the recollection afforded me pleasure. Often I went for hours into the town during the night, made acquaintances, went to a cafe, or further, left the man I was with and went with

another. Never did I tell S... a word of this.

There is one incident that is difficult for me to write about, as the memory of it hurts bitterly. Thursday, March... 1926. S... came to see me in the morning and had intercourse with me. According to my diary, we slept together every three days at that time. In the afternoon, as so often, I felt a great longing for him and went for a walk in his street. The front of the apartment has a balcony facing the street. On that balcony "she stood": She noticed me and called S... Now I saw *him*, very pale, standing beside *her*, his servant girl, on the balcony. My God, and in the morning I had given my body to him! I was at a little distance when I saw him. I walked faster and faster, stood still, called him, threatened. He then went inside with her. I thought the matter over for a second, then rushed up the stoop, excited, and rang the bell. The other servant opened the door and asked me something. In the same moment "she" came to the door, saw me, and slammed the door in my face. I knocked with fists and feet against the door. The door was opened again. His face, I forced myself into the house. She insulted me; as I wanted to strike her. She ran into a room that has a window leading to a passage, called for help and whistled in the commonest way. She then returned, jeering at me, arms akimbo. If S... had not held me, I would have strangled her with my hands. When I fell down, fainting with excitement. She jeered at me again: "Actress, street walker". S... spoke kindly to me and looked tenderly at me when she was not looking on, but as soon as turned round he stepped away

from me. Then, frightened with all this noise, his mother came. I begged her pardon. She was very nice to me. Somehow I got away after that. His mother begged me to compose myself and offered to walk with me part of the way home. But S... had the justified fear that "G" would make still worse noise, and let me leave the house alone, in that wretched condition, only accompanied by the other servant girl.

The next morning I got a letter: "Dearest. I love you. Don't be cross with me. It was only foolish. Please don't excite yourself. I am trying to get in touch with you from the post office, then as soon as possible I will come to you; S..."

Maybe, dear Doctor, this will seem trivial to you. It was not so far for me. Like a worm, like lingering poison, this memory gnaws at my heart. I will try to rid myself of it by telling it to you. I want to get healthy. What I suffered at the time could not be comprehensible if I were not ill after all.

On May 1st. S... and I went to Paris. I have written about this previously. When I came back my father got ill. Before going on that trip I had given up my room and lived again at home. I had not spoken a word with my father for months; in the street we met like friends. When he got ill I had no pity for him, at first, less than for a little insect that lost its way and now ran the chances of being crushed to death. After three days my father was very sick. This robust exceedingly strong man had become as helpless as a child. Still I did not speak to him. I only helped the doctor making injections and blood tests. Eight days after that I had fallen asleep being over tired. Mother wakened

me quite terrified. "Come, father". As I entered his room, profound quietness. "Father had rattled terribly during the last days. In the course of a few seconds his breast heaved still quite faintly two or three times. Mother shrieked piercingly. I am also paralyzed with fear. No, my father did not die this second. I had lost him long ago. A poor tortured unhappy man lay before me. Death, this terrible gruesome power! No, dear doctor, I will not die. Oh, I am so frightened of it, having to go once like that. That the moment should come, when one can no more feel, laugh, suffer; when one can no more amend things, can no more love and kiss, can never see the sun again, and the thousands of wonderful flowers... and my S.... What is this short wretched life? How is it we try to understand, and always hurt ourselves? We have such narrow little brains. If only S... was with me now, or you dear doctor, or someone else, so that I would not have to suffer from painful memories.

How fond I am of you, because I feel that you want to help me, poor wretched worm.

After that I often caressed my father, but could not cry. I who generally cry at the least provocation. Also at his funeral (this torture for the bereaved) S— walked on one side of mother and I on the other. I did not shed a single tear. Poor, good father you did not understand me and I did not understand you. Now we will no more think of each other. I have not once gone to the cemetery.

In June we went to M— and in December to Germany. Since I met S—I have greatly changed in every respect. Intellectually I have now become totally crippled. Before that I was only half

crippled. I have become a decided masochist. I see S—once or twice daily, sometimes three times. It is always necessary for me to ride 15 minutes if I want to see him. If I do not see him for a day I am almost insane. On Sundays, when I know that he goes out with the other one I wander about the streets for hours, thinking of the most painful situations — that he kisses her, holds her hands. On Mondays there is generally a terrible scene. And the end will be: most probably consumption. I have already lost about 7 kilograms. I am nothing but skin and bones. And I had such a nice body. How infatuated I was with my little firm breasts. When I was out walking I always admired them in the shop windows.

Now we only very rarely have intercourse—about once a week. If I had the opportunity I would like to have contact once or twice daily. S—is too normal for me in certain ways: I know that, for instance, the following procedure would give me a great deal of pleasure: If S— tied me, hands and feet, so that I would be helplessly at his mercy, that he would tell me so, saying further that I was his slave, compelled me to gratify his lust, that he would force me to do certain things, not with brutal words, but with a superior sarcastic smile; for instance to do *soixantencuf*, that he would beat me, but not much, with a horse whip. I could have enough and more than that of the latter treatment. Whenever the opportunity arises S— lays me across his knees and spansks me either with his flat hand or with a rod. (That hurts me very much and does not cause a pleasurable sensation on my body). It affords me, however, great pleasure. If he asks me, as he has done twice, to thank him for

it afterwards and makes me ask for that treatment before he gives it to me. He gets very excited. I am always watching him and I am very glad whenever I notice it. S—is very tall and heavily built and I make a special fuss about his sex organ. I lean my cheeks against it, kiss it, pet and caress it and talk to this organ as to a child. S—the little silly, laughs at that. He is so childish during cohabitation. Very often we both look at each other afterwards and laugh. When we have intercourse it never comes to a real gratification. I believe it would also not be the ease if I did that ten times consecutively. I gratify myself every second or third day, once daily, usually nights, and think of S—while I am doing it, in a masochistic sense.

Last Sunday I had intercourse with S—in the morning. In the afternoon I went to town, sore of heart as always on Sundays. Flirted with a lady who does not seem to have understood it at all. Got off at K—place. A gentleman who had stood next to me. Tall, well built, elegant. The usual phrases—what I was doing and so on, whether I was interested a little in women. The conversation began to interest me. He had an appointment at the hotel B— with his girl friend, a very smart stylish lady. Whether I would not care to come too. He had a budoir in the twentieth district. The coffee houses are so overcrowded on Sundays, he said, it would be nice if three of us went there.

CONDUCTION OF ANALYSIS

During the first analytic period she gives the following additional information: Her father died at 54 of pneumonia, and her mother is 48. Her mother

is considered very nervous and suffers from insomnia. She also has a sister, L—, who is employed in an attorney's office, and is nervous and hysterical. This sister has an illegitimate child who is now 7. There is also a younger brother 11 who goes to school. She describes her father and mother as having been very unhappy and attributes it to the sexual frigidity of her mother and the satyriasis of her father. During the last two years of her father's life he had a liaison with a woman. Although the patient was loved by her father, she describes a very severe beating she received during childhood which incensed the neighbors to such a degree that they wanted to prosecute him. (This is the origin of her sadistic component.)

Since she had met her lover S—, she has abstained from the use of cocaine. She then associates freely on the way she worries over her lover, as to his relations with G, the other woman. On one occasion she worried so much as to whether S— was kissing G— that she developed a severe depression and had to go to the Wagner-Jauregg clinic (a psychiatric clinic in Vienna) for advice. She further states that she has not practiced any lesbian love since childhood except on one instance as described in her previous history. She often admires the mammae of women (masked homosexuality). At this stage of the session she becomes hysterical, cries and describes a fetishism. She loves the semen of her lover so much that after sexual relations she hates to wash it, whereas the semen of other men disgust her. She then tells of taking a trip to Paris a year before with her lover, and that for her sake he detoured through Germany, but even then she was unhappy whenever she thought of the other woman.

G—. She then describes her lover as being of noble birth, a Baron, and that his grandfather was an intimate friend of Beethoven. During the celebration of this famous musician's centennial her lover was very active in arranging the festivities.

At the following session she brings a dream that she divides into two parts. A dream so early in the stage of analysis signifies good transference.

Dream 1. Part 1.

An unknown man asked her if he could go to the dentist. He showed her his mouth, which was black and unappetizing, and revealed broken teeth.

Part 2.

She is in a jewelry store. She sees many jewels, and steals a gold brooch, which she conceals in her shoe.

Interpretation: Part 1 emphasizes the positive transference of the patient. The unknown man is the analyst. It indicates an incest-complex. She could not have sex relations with her father and she substitutes the analyst. In Part 2 the exhibitionistic component comes to the surface. The jewels and the shoe are well-known symbols of the genitals.

She associates the following: She has orgasm and describes ejaculations during masturbation. She tells of numerous conflicts with the police and on five different occasions she was arrested when found in the company of men, and held for gynecologic examinations. She then associates on periods of amnesia. She often does certain acts at night while asleep and has no recollections of them. (A somnambulistic condition.) Frequently she stares at the display of jewels in shops and remains for hours at a time, and then realizes where she is. She talked in a whining voice crying most of the

time, and played with a little toy monkey that she carried in her hand. She expresses fears of becoming insane, and associates further on her lover, talking of suicide as the only way out of her difficulties. She then tells of her lover promising her that she will be his if she recovers from her nervous condition. At times she feels masochistic. She torments herself all day long about her lover, fearing that perhaps he is kissing the other woman, or holding her in his arms. She then describes how her lover flagellated her only four days before. He took her to the vestibule of a house, put her across his knees, and beat her eight or ten times with a cane. She also describes bipolar feelings of pleasure and pain and states that they can be further subdivided into physical and psychical. She then describes fantasies of masturbation during her childhood and puberty, masturbating with her fingers and thinking of her female friends. Now she substitutes her lover and how he often says "come to papa". (This is an infantile oral eroticism of her libido that she longs for, but it is not sanctioned by her ego). She often fantasizes her lover's large membrum, his body and the various perverse positions he places her during flagellation. He also bites her buttocks, body, and actually sucks her blood. She then describes other perversions and tells of once urinating into a young man's mouth. (Urolagnia). With this information she terminates the session. At the following session she brings the following dream:

Dream 2.

She is with her lover S—and the analyst in a hotel in Vienna. She makes tea and S—and the analyst leave and do not return for several days. She then asks where her lover and the analyst were and

is told at G—, a nearby city, and she then suspects that her analysis was discussed. She later goes to the analyst's office and asks him why he discussed her case. The analyst then tells her that he told S— that the patient was insane and advised him to leave her. She then awakes (anxiety).

Interpretation: This indicates that the analyst still has positive transference in the patient, but that it will soon become negative. In this dream the analyst is again the father and saying she is insane represents the father or morals trying to separate her from her lover S—. The city G—also represents the analyst, as the writer is a foreign physician, and G—'s foreign to Vienna. G— also represents the other woman, her rival and the unconscious fear to continue the analysis, for should she be cured she would have to give up her lover S—to her rival.

While she continues to practice sex perversions, they cannot last, as her super-ego will not tolerate them. She has wishes to cease these practices, as only normal sex relations can culminate in the acme of orgasm because of the instinct to propagate the species. We can see that her lover who is a sadist, does not get his satisfaction and has to increase his sadism to get more sexual gratification. He already bites her and sucks her blood, and if sadism is continued it will eventually lead to lust murder. Only fear of the law prevents the sadist from carrying out his instinctive impulses. All perversions are regressions to psychosexual infantilism (Freud). The writer has noted in innumerable cases that there is a liberation of the perversions after the libido is traumatized. The instinctive forces are

then in conflict with the moral forces, which are the cause of the conflict.

She associates the following: She has thought of the writer, and that he was good to her. (This indicates the positive transference as attachment to the libido (energy) to analyst). She states that she feels better and more cheerful, but describes difficulties at home with her mother and sister. She is jealous of her sister, and believes that her mother pays more attention to her sister. She then speaks of an experience she had at the age of 17, when she committed fellatio with a young man for money and states that at that time she did not lack money. She hesitates to tell the analyst these experiences, as she does not want to degrade herself in his estimation. In cases of strongly positive transference in female patients they will sometimes show an unconscious resistance in transference due to their unconscious desire to attach themselves to the analyst. They will therefore not divulge their innermost sexual thoughts, and the analysis will sometimes fail unless the analyst in due time recognizes and explains the position of the transference. If this is not carried out the love component will be changed to hate and the patient will break off the analysis, the analysis becoming unbearable. The changing of the love component to hate has been described by Stekel in his works on analysis. This experience may also occur in treating male patients and toward the end of the analysis the patient, in desiring the love of the analyst, which is unconscious, will turn to hate, and frequently not only will the analyst be deprived of his labor and credit but the patient may become an avowed enemy.

She associates further that during the time she used cocaine she was a flagel-

lant; she often asked male friends to beat her with a whip. After her school period she read a book that contained sadistic pictures. There were photographs of women tied to trees and men beating them. During her masturbation fantasies she often thought of these photographs. She obtains the most intense orgasm in masturbation after having had coitus with her lover, and plays with the semen he had ejaculated into her vagina.

She expresses ideas of reference. When she is in a coffee house or on a street car she often has ideas that people talk of her. She does not hear their voices; she just has the thoughts or ideas. She speaks of criminalistic ideas. On one occasion she was living with a Swiss. He became unfriendly to her. She then stole a gold needle threw it away. She also stole a powder box and 40 groshen (approximately 6 cents), which she kept. At a later period he met her at a coffee house and asked her for the return of the needle, which led to her arrest; but after a trial she was released. This is a kleptomaniac act. The needle represents a phallic symbol. In the hatred for the man who spurned her love she castrates him by throwing away his phallus. The money is symbolic of her love, and the powder box is symbolic of the vagina. These she kept. She confesses other criminal acts during her school life, when she stole cards and paper in stationery stores.

At the next period she is somewhat tardy but brings a bouquet of flowers (sign of continued strong positive transference: she wants to give herself to the analyst). She cannot recall dreams, but associates as follows: She cannot understand why she is so wasteful of money and spends it carelessly on taxicabs, and so on. (The money is a substitute for love which she

wastes). While at home everything is so strange she only thinks of her lover S—. She then speaks of her masochistic component and wants to know how it originated. She answers her own question by describing beatings she received from her father during childhood. She recalls a beating she got from her father and says as the result of a choking she received she was near death, and that her face was cyanotic. On this occasion her father tried to stab her sister. She describes weird scenes of her father beating her mother. She then tells of her first sexual experience, and believes that her father prevented her from meeting friends, and this made her so curious that she became an easy victim to her seducer. She describes attending a party where six men had relations with her and talks of other promiscuous sexual affairs with men. She cannot understand why she has recently changed, and now tells of a man who invited her to his home, and tried to make love to her, and how she repulsed her, however, acquiesced to his request to exhibit her body in the nude, but would not let him touch her. She concludes the hourly session by stating that she would have made a good physician, and had she been in a different home she might have studied medicine or gone on the stage.

On her next visit she is resistant, and cannot recall any dreams. She associates further on her sexual life, says that the day before she saw a woman, and noted that her waist was open, and she became sexually aroused, and felt like touching her. She then relates several homosexual experiences with a woman two years ago. They kissed each other and resorted to mutual masturbation. She tells that only two days before she masturbated and

fantasied her lover and the writer. Several days ago she allowed her lover to again flagellate her. She again describes exhibitionism: When riding in street cars she exhibits her legs and exposes her bosom. If she observes that someone is looking at her she gets an orgasm. On the following day she appears more dejected, weeps profusely and fears that she cannot be aided in her present mental state and fears that she may commit suicide. She describes being unable to sleep the night before, tossing about in her bed and being tormented by pangs of jealousy. She thought of her lover and the love he was giving the other woman. She projects her own unfaithfulness on her lover, and describes participating in an orgy several days before. She met a sadist while walking in the park and he invited her to his home, where there was a woman, and the three indulged in various perversions. The man flogged the patient and she also resorted to homosexual experiences with the other woman. At the end of this session I advised the patient that if she wanted to continue the analysis she would have to cease sexual relations with all men, but if she found that difficult she could only cohabit with her lover. The reason for this suggestion was the writer's effort to strengthen the analysis by increasing the transference of the components of the libido. An analyst without the control of the patient's libido cannot make progress in analytic technique. Even in the analysis of male patients, the analyst must restrict the sexual relations of the patient in the beginning of the analysis so as to grasp the homosexual component.

At the next analytic period the patient appears more composed and volunteers

not to resort to sexual relations with anyone but her lover. She describes her personality, which she considers double. There is one part male in her, one part female, and further subdivides them into sadistic and masochistic constituents. She fears her ultimate fate, as she says two women were driven to suicide by her lover. If he gave her up at the present time, she would immediately end her life. Her lover has given her as much as 9,000 schillings at one time (approximately \$1,260) to start some business, but she squandered the money. At the present time she receives an allowance of 300 schillings a month (approximately \$45). She believes she does not deserve it, as he could get a prostitute for that amount that he could beat more severely. She then describes her lover's mother, who is 69, and believes that when she dies there will be some adjustment of this triangular affair—her lover, the other woman and the patient. She terminates the session by stating that after she marries her lover, and obtains possession of his jewels, she will celebrate the event and plans to invite the writer.

At the next session she is incomplete transference, as she cannot recall any dreams. She tells of meeting her lover the previous day and being flogged 15 times with a cane. She describes the sensation as pleasurable, first having a sensation of pain, which gradually changed to pleasure. (Schuster states that the pain is felt as pleasurable only when it is bound with sexual pleasure. Stekel, however, maintains that Schuster confuses cause and affect. It is not the sexuality that drowns out the pain; it is with the aid of affect that pain is changed to pleasure).

The next day she still complains that

she cannot recall dream material, and brings two photographs of her lover. She again tells how he flogged her fifteen times with a cane. However, while relating these perversions she defends him, describing his education and intelligence stating that he speaks ten languages fluently, that he comes of a noble family and that she is perfectly satisfied to be beaten, as she now longs for it, and that it only lasts five minutes. She frequently while conversing with her lover encourages him to beat her (masochism). She gives him hints, saying; "you don't love me," and often has told him of dreaming of being beaten. This naturally arouses his libido and he becomes passionate. Here she again described beatings of her father during childhood, and how she would cry, whereas her sister during these floggings would remain silent.

She realizes that although she has now consorted with her lover for three years, and although he loves her more, she has noted that she has become nervous. This is due to the libido not being gratified. The practices of perversions must lead the individual to neuroses as this is nature's protective remedy to propagate the species. She then tells of having read the works of Magnus Hirschfeld, and realizes that she was nervous as a child.

At the next session she makes a confession that the man she met on the street at the previous Sunday was a stranger. He asked her if he could help her, and later she noted that there were 30 schillings (\$4.25) more in her purse. During this session she was very resistant, cried, and deplored her condition, and said there was nothing else for her to do but end her life. The following day she failed to keep her appointment (sadistic

component), but sent a card that she was leaving town for several days. Five days later she returned and begged the writer not to scold her (sodomasochism). She really wants the writer to upbraid her. (She is sadistic in order to be humiliated) She gave a detailed account of her absence. The first two days she was quiet, but the remaining days she was irritable, nervous and quarreled with her lover over the other woman. Her lover assured her that he had no sexual relations with the other woman and that he was gradually planning to give her up. She described resorting to various perversions during her absence and being beaten daily. She also recalled a dream that she divided into three parts.

Dream 3. Part 1. She dreams of a woman with well-shaped and large mammae.

Part 2. That same woman her face covered, was walking on a street, and another woman was throwing stones at her. She was struck on the shoulder. She cried and seemed so pitiable.

Part 3. She is with her lover, and the other woman (G) comes and walks away with him and she is irritated.

Interpretation: Parts 1 and 2 are homosexual dreams. (Relation of homosexuality to sadomasochism). The patient is the woman who has her face covered, and the woman who threw stones at her is her feminine component, who is condemning her. In Part 3 there is a wishfulfillment to get rid of her lover.

She associates the following: She sees visions of beasts and nipples and she speculates whether they are dark or light in color. (The beasts are the beastiality in her.) She is compassionate for G—, the other woman. She then describes an

incident of the previous Sunday. She went to the Prater (a resort in Vienna), her purpose being to admire the figure of cowboys who were in a show (voyeur instinct). When there she noticed a beautiful girl who was accosted by two boys. She made the acquaintance of the girl and found that she was a deaf-mute and made an appointment with her for the following Sunday: She then associates further that whenever she thinks of physicians she becomes very erotic but speaks of the analyst as her brother. (Indications that she is in strongly positive transference and wishes to have relations with the writer.) During the past two evenings she masturbated and fantasied that she performed fellatio. This gave her a violent orgasm. She then thought and feared that perhaps G—, had stronger orgasms than herself, and this worried her. She then speaks of being attracted to men with brutal faces. (Masochism). She also has the compulsion to go to the Prater and admire the bosom of women, as well as their legs. She admires women who dress stylishly, and this gives her a feeling of well-being.

At the following session she tells of feeling more quiet and rested. She is certain that the breaking of the analysis for five days upset her. She tells of having been at the opera the evening before with her lover, and before going she exhibited her body to him: She also relates an experience of meeting a young boy who aroused her sexually, but when she thought of the restrictions the analyst had imposed on her she was able to subdue her eroticism. She then describes her emotions at the conclusions of yesterday's session. She felt jealous and had a pang

in her heart as she thought of the other patients the writer was treating. *

She then tells of various exhibitionistic episodes and, of indulging in sexual experiences in the presence of other women, and often witnessing the coitus of her friends. She then discussed suicide and death: During childhood she often noted her veins, and often thought of opening them and bleeding to death. She believes that she first developed physically and later mentally. She believes that her masochism was aroused by S—, because it developed after she met him, and she often urges him to beat her. She also describes more fetishistic ideas. When she first met S—she did not use a condom and she developed a specific urethritis. When she used her first condom she preserved it, and keep it concealed in her trunk. On frequent occasions she takes it out and caresses it; this gives her an orgasm. She then associates on an experience of submitting to rectal intercourse.

At the following session she came late and gave abdominal pains as the cause (negative transference.) She could not recall any dreams, although she knew she did dream. In free associations she tells the following: She conceals her neck and legs from scrutiny of her mother and sister, but in the presence of S—she likes to exhibit her body. She describes many scenes between the ages of six and eleven in which her sister masturbated her, and whenever her sister said "I do not love

* The analyst should always arrange his consultation room in such a way that the patient should leave by another exit, and under no circumstances should one patient see another; otherwise the patient will be immediately thrown into negative transference; will become jealous, feeling that another patient is getting more libido (energy) than he is, and in all cases it will retard progress in the technique.

you" the patient would cry. She then would cry. She then divides her body into the following constituents: 98% belongs to S—, 1½% belongs to her, ½% belongs to other men. She then discusses her present sexual life with S. She does not use any contraceptives during her relations with her lover, and she has often worried that after she marries and does not conceive that there will be no heir to S—, who is the last of his lineage. She then describes S— as a psychic sadist. He irritates her, makes her cry and when he gets her into that emotional state he stops. She must see him daily. He knows that she is being analyzed and she is certain that he is jealous. She then describes S—as being 50 years ahead of his time. At the next session, although the weather was inclement, she came on time (positive transference). She also related the following dream:

Dream 4.

She sees a horse; he jumps, and she sees his large phallus. The scene then changes and she rides on an electric (street car), and she sees a ragged old man and a ragged old woman. From their conversation she understood that they came from a dance. The old man wanted to speak to the patient, but she refused to talk to him.

Interpretation: The old man and the old woman are her father and mother. The phallus of the horse represents the phallus of her father. The child always admires the membrum of the father. The old man and the old woman also represent her super-ego. She does not want to listen to her super-ego (morals).

In all dreams of animals the patient should be asked to describe the behaviour of the animal, whether the animal is

timid, or ferocious. This will indicate the affect of the dream. Psychoanalysis has shown us that children who fear horses fear their father. She associates the following: She thinks of the phallus of S..., which is large. She then begins to cry and confesses the following: That she was in the State Park the night before and she met a young man of 25. He told her he came of a noble family. They spent some time at a cafe and then went to the Wurstel Prater.* There when riding on the scenic railway she asked him to squeeze her. This reacted as if an electric impulse had been transmitted throughout her body. He then told her he was a sadist and stated that he had a young girl that visited him two or three times a week and beat her unmercifully with a whip. He then took the patient to his apartment and they spent the night together. She described further details of the apartment. She noted that the sadist had numerous size whips which hung on the wall. She says that she shuddered when the young man described how he beat the young girl and how the girl cried for mercy, and despite her severe flagellations she persists and implores the sadist to beat her. The patient then submitted to flagellation. They had no coitus, as the man was not certain whether or not he had an infection. The other residents of the apartment consisted of a couple, a man and his wife, and this couple, together with the sadist, resorted to various perversions together. The sadist had to cohabit with the woman while her husband looked on (a form of masochism). The husband then performed cunnilinguis

* A division of the Prater where the lower elements congregate.

upon his wife, following which he chose the size of the whip and the sadist then whipped the other man's wife on the back and buttocks until they bled. The patient then described her back as being black and blue and offered to show it to the analyst, who discouraged the exposure and explained to the patient the significance of this, to transference. With this information she terminated the hourly session. On the following day she appeared at the regular time and complained of feeling ill; she complained of having had a bad night and could not sleep. She felt very nervous. She then complained that the analyst was not treating her as he did other patients. She related however, the following dream, which she divided into three parts.

Dream 5. Part. 1. She is in the analytic chamber. The analyst is sitting on the chair and she on the floor. The patient wants the analyst to make love to her.

Part 2. She is in her home, which is furnished elaborately. It is towards evening and the patient and her mother await the chauffeur, whom they expect any moment. The patient then disrobed, except for a small chemise and stockings. She wanted the chauffeur to see her thus attired. When he came in she opened the door and saw her sister and fiancé.

Part 3. She is walking on the street. There is an obscene ballet advertised and all the people are on the way there. She wanted to go, but could not, and she meets her lover and asks him to take her there, but instead he takes her to a dirty river.

Interpretation: Part 1. Shows the relations of her transference. Her libido is gradually being attached to the

analyst. She wishes to have relations with him. Part 2 shows that the analyst is the chauffeur, who directs her life, especially her sexuality, and also indicates her desire to exhibit herself to the analyst. In Part 3 she identifies the analyst with her lover, who shows her that her sexual life is unclean.

She associates the following: The day before she had an urge to meet the sadist described in the previous session. She had the pleasure in irritating the analyst. She then confesses that she wants the analyst to stroke her cheek (replacement from below; she wants the analyst to stroke her buttocks.) She confesses that she described her beatings and their discolorations because she wanted the analyst to see them. She further suggests that there is still an opportunity for the analyst to see her back, that the discolorations have not disappeared. She confesses that she often fantasies that the analyst binds her, and that it would be an excellent place for privacy in the analytic chamber. She then tells of giving her body to other men, but that S..., has her soul. She often thinks of killing her lover, as she believes that he has poisoned her life. She talks of her plans to meet the sadist, and assures the analyst that she will not have any relations with him. She pities herself for the way she deceives her lover, while her rival who is only a servant, is faithful to him. She cannot understand why she, who is more cultured, can betray the man who has her soul. She says that she fears the analyst will never associate with her socially and states that she has a premonition that he hates her. She relates an incident at the age of seven. Her father administered an enema to

her. He placed her on her abdomen and put the tube into her anus, and she is certain that he did not do it as a father should. She instinctively feels that when her father beat her he did not beat her for punishment but more to gaze at her body. After her father administered the enema she could not look at him for days.

On her next visit she says that she feels better and as it is Monday she gives an account of her two days' activities. She had met the deaf-mute with whom she had made a previous engagement the week before. Also she gives an account of having met her lover but refrained from sexual activities. She confessed to him, however, her relations with the sadist, but did not tell him that she had spent the night with him. She just told him that she had allowed him to beat her at the Prater (Park). In this period she described her hatred for her mother and then spoke of her lover and described how he deflowered his servant G..., when she was 27 and he was 25. Her lover is now 32, and G... is 34. He has made his will giving to G... his entire estate. These arrangements he made before he met the patient, and since has offered to provide for her, but she does not want him to believe that she is after his money. Her lover has talked of taking G... on a vacation to the mountains, and this aggravates the patient's condition and she often has thoughts of shooting her lover rather than allow him to go away with G.... At this session she also tells how S... once tied her to a tree in the Prater and then flogged her. She recalls an experience when a man tied her to a bed and she had to say and cry "I am a slave, I have no food and I am cold".

She now talks of freeing herself of her masochistic component and says that she will wait for S... two years more. She describes her lover again as a psychic sadist — that he often irritates her, makes her cry and then laughs. He has confessed to her that this gave him a great deal of pleasure, and on one occasion she was so aroused by his psychic brutality that she threatened him with an ax, and if he had not been the stronger she believes that she would have been in prison now serving a sentence for homicide. She states that he has already brought two women to their death by suicide and that he will eventually cause G's and her death. At the next session she brings a dream that she describes of an anxiety type. She was so nervous that she had to awaken her mother.

Dream 6.

She is on a street with baggage and meets a man carrying luggage. The man takes her baggage and puts it into an automobile. Then he takes the patient to a restaurant, and there they meet a girl friend of the patient's, also a tall and a short man. The tall man says to the patient "Phallus" and she scolds him, for which he refuses to buy her any food. They all eat except the patient. They then leave and she fears the loss of her baggage. Later they return to the restaurant and she addresses the tall man saying "you stole my baggage". At this the short man shoots her with a revolver and she runs out to get a policeman and says "look, he wants to shoot me," and the policeman replies "hold him". She holds the small man at the wrist. He appears very strong, and suddenly the policeman changes to a physician, who takes blood from the

arm of the small man. The blood is thick and green. The physician says that he must drink the blood so as to be able to punish the small man. As he drinks the blood his facial expression changes, and he appears as if he would assault her. The patient then ran through small, dark streets, but feared that the two men would pursue her. She then awoke. It was very dark and she was in such an anxious state that she awoke her mother. She then returned to sleep and dreamed further that there was a small vacant room, in which were a king, the tall man, and the patient. The king wanted to put the two men to death, but the patient said the short man was not guilty and that he had to do what the tall man told him.

Interpretation: The symbolism is as follows:

Blood equals money (blood sucker, usurer); saliva, all fluids, semen.

Baggage means moral burden, or genitalia, or false morals or various inhibitions.(6).

Policeman, physician, king all represent super-ego or morals.

Tall man and short man represent the patient's instincts: sadism and masochism.

The dream then reads: She does not want to give up her sexual perversions, and accuses the tall man of stealing her sexuality. The tall man and the short man are bipolar and she appeals to outside sources-the policeman, who changes to the physician or analyst. The physician then attempts to rid her of her masochistic tendencies, which causes anxiety in the patient and she awakes and appeals to her mother. In the latter part of the dream the patient explains to the king (morals) that her masochism

is caused by her sadism (tall man, who also represents her lover S...)

She is asked to associate on the dream: She states that she feels like a child. She cannot reply. When her father asked her questions she always feared to answer lest it was wrong. Now she felt the same way. She then cried and complained of feeling nervous, saying that during the period between falling asleep and sleep she was very resistant to the analytic treatment. She continued to weep and averred that she did not want to have any further relations with S..., men or women; she wanted peace of mind. If she had money she would open an institution for wayward children; that she required no analysis, no lover, no men. She then gives her own interpretation of the dream: She is the tall man and S... represents the policeman who drinks her blood. She becomes extremely agitated, wrings her hands, and cries, appealing for help. She says she is worthy of assistance, that half of her is good and half bad, that all she wants is to remain with her lover. She then describes her sexual life of the day before, and digresses to her mother, who she believed was better to her than her sister, despite the fact that she abused her mother more, and often quarreled with her. She then continued to cry and thought that she would be the cause of her mother's death. She then went into a tirade against her lover and accused him of being responsible for her conduct.

At the following session she cannot recall dream material but remembers dreaming of her father and that he was good to her. She then complains of nervousness, cries and says that she thinks of S... all the time. In her lover

she sees everyone — her father, her mother and her physician. She believes that she could have been S's... wife, only she deceived him, spending his money on other men. She shows her bipolarity of love and hate and at the next moment says that she deceives S... because it is the only way she can forget him. She then describes the pangs of jealousy that she suffers. G... was only with S... one night the entire year, while she was with him three months. Still, when she thinks of the other woman being with him she is tormented and almost driven to suicide. She harangued for fully fifteen minutes how much more worthy she was of S... than G.... She has given him more soul, more body, is so much more intelligent. She then described a scene that occurred a year before at a museum. She attempted to jump into the river when she saw her lover with G.... She created a scene and the three were taken to a station. As she related this incident she became very disturbed, cried, moaned and clasped her hands in grief. She said that to her mind she was the sadist and G... was the masochist.

She failed to come to the next day's session, but came the day following late, and apologized. She said that she had been ill and attributed it to the free associations she had disclosed concerning the scene she had described at the museum. She also thought that the day before was a holiday and that the analyst would not be at his office. (Her failure to come was due to her sadistic component and she wanted to irritate the analyst and then be reprimanded). She also brought a dream which she divided into three parts.

Dream 7. Part 1. She and her sister quarrel and she strangles her.

Part 2. She is in a street car and a man is there. She reprimands him and they fight and she bleeds from the nose.

Part 3. She sees her brother, who is in the form of a small girl. He has a convulsion and she takes him to a veterinary hospital. The veterinarian asks: "What kind of sickness has this child?" and she replies "nervousness". The veterinarian asks: "Has your father more such Hungarian children?" He seemed to know her heridity, and said: "Will you accept a cigarette from me?" and she replied. "Yes". The veterinarian then said: "you are all insane".

Interpretation: In Part 1, she shows her jealousy of the femininity of her sister whom she killed. In Part 2 she struggles with heterosexuality. The bleeding nose represents the loss of her virginity (transposition from below). In Part 3 we see the bisexuality of the patient and her relation to the analyst, which continues to show a strongly positive transference.

She associates the following: She used to dream that her father beat her; now she dreams that he is good to her. (This shows her unconscious love for her father.) She confesses ideas of reference. Whenever she is on a street car or at a business place she believes strangers want to injure her. She then tells of an experience when she was 13. She stayed away from home two days. On her return, much to her surprise, her father did not beat her. She had been to Hungary, and while there the soldiers tried to assault her. She then describes meeting a stranger two days before who asked her where the Rathaus (former house of Congress) was located.

She directed him and he gave her 5 schillings (70 cents). She made an appointment with him at a cafe and there gave him a lesson in German and he again gave her 5 schillings. She made another appointment to meet him the following day. She volunteers the further information that she has not had any sexual relations with him and is somewhat surprised how different she is now compared to the time she began her analysis. Then she would have given herself to this stranger who is so kind to her, although at times she prefers to give herself to men who are brutal.

On her next visit she continues to disclose the relationship with the stranger mentioned in the previous session. She gave him two hours of instruction yesterday, for which she received 10 schillings. She then, in free associations, talks of her father and the way he would go around the house with exposed genitals. She remembers many scenes when she was 13 and 14. She then talks of the differences in parental love — how mother love is bonded by blood, while father love is ridiculous. This also shows that she rationalizes and represses her love for her father. She then compares her life with her sister's showing the difference in their mode of living, and says: "If I had a gun I would shoot myself", deprecating the irregular life she has lead. She then talks further of her father and how he would beat her during childhood and force her to eat. He would stand behind her with his suspenders in his hand and wait until she finished the food. She described the difference in the morals of her mother and father. Her father would masturbate shamelessly in her

presence, and was despotic to his children, while her mother was highly moral, had come from a cloister and had no sexual relations with her father for nine years before his death. She compares herself to her father, believing that she has inherited his sexual instincts, while her sister is more like her mother. At this stage of the session she recalls a small dream she had that morning, which she divides into two parts.

Dream S. Part 1. She lives with S... in marriage relations in a small place, and they have two or three small children.

Part 2. She is a coquette, goes to Monte Carlo, Nice, and other resorts, and has a great deal of money.

Interpretation: This dream shows her ambition. It is a wishfulfillment—her desire to marry her lover and to carry on many affairs with other men.

She associates the following: She has not masturbated for a week. Yesterday she was flogged by her lover who criticised her for using powder. He cannot bear its odor. She always fears Sundays, as she notes there is a break in transference with the analysis. At the following scheduled session she failed to come, telephoning that she was ill. This shows that although she was in good transference, as evidenced by her remark concerning Sunday, she failed to come because she wanted to irritate the analyst and wanted to be rebuked. This sadistic component is frequently encountered in analytic technique and is also more marked where the homosexual component is enlarged. On the following day she came exactly at the appointed time and brought a large bouquet of flowers. This was evidence of her guilt, and also indicates her

willingness to give herself to the analyst. She appeared very nervous and fidgety, saying that she worried over the fact that her lover was going away with G... for eight days. She said that she had numerous dreams, but could not recall any.

She associates the following: She now feels more composed and describes the serenity of the analytic chamber. She says that she has been upset for two days, and again speaks of the stranger and that he offered to take her to Budapest to act as his interpreter. She appears to be interested in the stranger and expresses the desire to marry him and forget her lover, S.... She then describes her love for S... and describes its bipolarity. In one direction she loves him dearly, and in other she hates him, and bites and scratches him. She then describes a childhood scene with her father, when he choked her and threatened her with a knife.

She also tells of destructive tendencies she had during childhood, destroying dolls and clothing. She now has impulsive instincts to drink and often thinks of going to the bar. She then divides her life instinct for men into the following:

With 80% she wants to go to hotels.

With 10% she wants to go to kinos,
(movies.)

With 5% she wants to go to parks.

With 5% she wants to be serious.

At the following session she tells further of her associations with S.... that her lover had cut down her allowance to 70 schillings a month (\$10) and how he has contracted a venereal disease for the third time.

She has been examined and found to be free of gonorrhoea. She believes that

her lover has contracted the disease from some one else. She again brings up the subject of suicide and confesses she at one time suffered with gonorrhoea but says she was innocent at the time she contracted it. At this stage of the session she becomes agitated, clasped and unclasped her hands and cried. She suggested that perhaps the analyst should see S..., and offered her ring (strong positive transference). The ring is a substitute for her vagina, which she offers to the analyst. She further associates that she has visions of chairs and offices, and says that she likes to stroke men's faces and their hair. She, feels however, that if she stroked the analyst's face or hair there would be no sexual feeling, as she sees only power in the analyst. (These are further evidences of the strong positive transference.)

On the following day she cannot recall any dream material and talks of the stranger and how she usually comes late when she makes an appointment with him (sadism). She says she does this to make him angry. She then talks more of S... and of his impotence with G... She again tells how she squandered 5000 schillings (approximately \$700) that S... gave her to buy a business. She also tells that G... has a great many jewels which S... gave her before he met the patient. She then confesses more of her sadistic impulses, among them a plan to kill her lover, either at his home or when on a journey. She visualized first binding him, telling him that she did what he did, and would either have shot him or stab him, cutting his chest in the figure of a cross. She has also told S... on many occasions

that G... would either castrate him or bind him.

On the following day she failed to come. This was further evidence that she wanted to further irritate the analyst. Her ideas concerning murder were part of her castration complex, and she admitted that G... would castrate S.... In these cases where patients vent their sadism on the analyst the proper technique is to discontinue the analysis for a week. This will show the patient that the analyst has more power. On her next visit the patient was therefore dismissed for a week. She cried and threatened to jump into the Danube, but nevertheless she did not carry out her threat and returned at the appointed time a week later and brought a dream, which she divided into three parts.

Dream 9. Part 1.

There is a Russian counter-revolution. S... and the patient are accused of a murder. They are in a large, empty arena. The patient and S... are bound and suspended like pendulums of a clock. There is an officer there and whenever he desired entertainment he would swing them to and fro.

The scene then changes.

Part 2. She is naked and there are several officers torturing her, and she is told that S... is to be beheaded. The people all shout that she should be whipped because she had committed murder. While this was going on the patient thought of a defense. She would say that she just borrowed the revolver. She sees an Englishman riding on a bicycle. He speaks to her in poor German, suggesting that she run away; but he seemed to be too far away for her to jump on his bicycle. Then she noticed

an old woman and a watchman near her. The old woman told her to stand still, but she ran over a large hill, and at this stage seemed to be dressed as a shepherd boy. She realized that it was a dream and awoke. She then returns to sleep and dreams on:

Part 3. She is with many others in a cafe. She notes many Russians and S..., and she says to S...: "Why did you not marry me?" and S... laughs and replies: "Why did you flee?" and the patient says: "For God's sake do not talk so loud. If any one heard us we would be as free as bird's (Vogel frei)."

Interpretation: The first part pertains to the sadism and masochism which the patient practices with S... The officer represents her super-ego, who torments her morals.

In Part 2 there are further evidences of her castration fears. Here we again see the officers, who are there by emphasis. The Englishman riding on the bicycle represents the stranger with whom she could flee to escape from her sex conflicts, and lead a normal life; but the gap in their morals is too wide and she can not bridge that gap. (wish-fulfillment. The watchman is again depicted as her super-ego and the old woman as her mother. In order to carry on her homosexuality we see ideas of transvestism or eonism come into the picture of her unconscious, and she awakes in a state of anxiety.

In Part 3 we see her wish to marry S... and fears to flee, but realizes that she has to practice sexual relations with S... in a secretive manner.

She is asked to associate on the dream and she tells the following: She associates on murder and the perversions.

The laughter of the officer in the first part of the dream she once heard before her father died. The old woman in the second part she identifies with her mother. She often thought of owning a revolver so as to defend herself. S... always laughs when he commits flagellation. She does not want to be perverse. She describes her affect as being bipolar*. She has two feelings: on the one side she is ashamed on the other she does not want to be. The thought of the shepherd boy gives her a masculine feeling. She then discusses bisexuality. She would like to discard women's clothing and wear men's clothing (transvestism), so she could have more power. She fears that after the analysis she will return to masochism. She then discusses her ambivalence. She is under two influences: the analyst's or healthy, and S... who represents the abnormal and perverse. She realizes that there are two courses and that the stronger one will win, and that there will be one of two terminations: she may become more masochistic, which will end in her death or she can be freed through analysis.

We can see that in the analysis of a case of sadomasochism the analyst must grasp the libido, dissect it, and place the components in the proper channels. In order to propagate the species, the libido will only thrive if propelled through

normal channels, and in all cases of perversions the tendency is to neuroses and psychoses. The sadist in this case S... in order to satisfy his instinctive ego, would continue to beat the patient and increase his beatings, and the culmination would be lust murder. The patient herself therefore realizes that there are two possibilities: either subjecting herself more and more to humiliation (masochism) and death or freeing herself through analysis.

On the following day she returns and states that she feels better, but believes it was due to her sister's absence, who was away for two days, and with whom she continually quarreled. She then describes an altercation she had with S.. He struck her in the face in a dispute as to how he became infected with gonorrhoea. She then tells that she feels disgusted over fellatio although previously she had an urge to commit it. She also has noted that she irritates S..., and wishes that he choke and beat her, and that she was very much disappointed when she told him of an affair she had with the other sadist and that he appeared unconcerned over her story. She then talks of her homosexual proclivities, but argues that she is not homosexual, because others who are, never have heterosexual relations. She says S... could never live with G... because she is too normal. On the following day she brings the following dream, which she divides into two parts.

Dream 10. Part 1. A physician tells her she has heart trouble.

Part 2. She dreams of a boy about nine years old who is dead. She and someone else carried him on a chair. They seemed to be on a train, and she

* I analyzed this case under the orthodox Freudian school, and the reader will wonder why the patient had such a vast knowledge of Freud's work. In three cases that I analyzed in Vienna I was amazed at the psychological knowledge the patient had. This is due to the fact that analysis was born in Vienna and that analytic literature is freely accessible and that lay analysis is encouraged more there owing to Freud's sanction of the lay question.

noted that there were many other children there.

Interpretation: The heart in Part 1, represents her vagina (transposition from below). The analyst is the physician, who also represents her morals.

In Part 2 the dead boy represents the death of her maternal instinct and his age represents the time since she began her sexual irregularities. She associates that she often feels a stirring of her maternal instincts. She has desires to have a child, but fears that due to her irregular sexual life it might be tainted mentally. She then confesses that she made the acquaintance of another man, and she has thoughts of marriage, and gives the following preferences: First, the analyst; second, S...; third the stranger, whom she refers to as the Englishman. At the next session she again brings another dream, and she again divides into two parts.

Dream 11, Part 1. She goes to a dentist and meets a woman friend, who is the dentist. This woman asks the patient if she brought cigarettes, and she goes out and returns with cigarettes.

Part 2. She owns an automobile and rode around in it and had a great deal of joy.

Interpretation: Part 1, is a homosexual dream and represents a wishful-fulfillment. In Part 2 the wish is accentuated by sexuality.

She associates the following: The dentist is the woman and the patient is the man in the relationship with the analyst, who has no relations with her. (This interpretation is correct, as the analyst is found in every dream.) She further associates that S... has often told her he needs her. She says she is inferior to him. (Masochistic-humiliat-

ing). He has also told her that since he met her he has lost his respect for women, because if he married her and she deceived him, he would take her to a hotel room and get 10 chauffeurs, who would abuse her with perversions. She tells she would leave S... if the root of the hate she has for G... was disclosed to her. She also says she is beginning to see and realize that S... will not marry her. She speaks of his intelligence, but says he is not the man for her and her hope lies in sublimating in a finer man. She also says she compensates for guilty thoughts. When on a street car she is the first to give up her seat, help old women or children, the first to open the door. She then praises the writer as an analyst, and states that the writer is the best analyst in Vienna. (This is quoted only to show the significance of the strong transference.) She further says that in Vienna they only treat by hypnosis. She then tells of visiting a physician, complaining of palpitation purposely so he would feel her heart (exhibitionistic component). She often worries that something may happen to the analyst. (A frequent expression of patients who are in a strong positive transference.) She has noted a change in her volitional instinct. She never thought of occupation; now she looks forward to do useful work. She describes an experience at 14, when she used to beat her brother, teased him until he cried, then she would kiss him, and states she would derive pleasure in doing it. This sadistic act is frequently enacted by mothers who love their children and who have sadistic tendencies.

The following day she came fifteen minutes late. She said she overslept.

This is evidence of resistance to transference. When a patient comes in late the resistance should be investigated and explained. In many instances injuries, mistaking trains or cars, are efforts of the unconscious to defeat the purpose. In this particular instance the resistance was as follows: When she awoke she saw it was late, and thoughts came to her to lie to the analyst and say she was sick. She then told of attending the theatre with her lover the evening before. In order to secure the money, she had pawned a ring. She continued to complain of unhappiness, although she realized she was better and more restful.

At the following session she again came late and immediately opened the period by relating an experience of the evening before. She masturbated and got a strong orgasm. She also could not control her instinct to meet men. She made an appointment with a Russian and also telephoned the sadist. She tells of periods of restlessness, which she describes as simulating manic episodes. She walks around the street in a state of psychomotor activity, carrying on flirtations, and has an urge to make the acquaintance of men (a form of exhibitionism). For two weeks she tried to control this impulse, but had to accede to the instinct. She confessed that since the analysis began she met five men and wondered why she could not lie to the analyst. She cannot recall any dream material and describes a quarrel with her sister. She received some money from her lover, but spent it on taxi's and stockings. She also had impulses to ride around in taxi's, but since the

analysis began she has been able to decrease this tendency.

At the following session she again came late 15 minutes. Although it is resistance, it was also evidence of a sadistic act, as the patient wanted to be reprimanded. It is best in these cases of sadism to ignore their acts after having explained the reason for resistance. She cried and appeared upset and again said that if the analysis was discontinued she would commit suicide by jumping into the Danube. This was an effort also to get sympathy from the analyst. In free associations she described an incident at the age of 14, when she ran away from home due to quarrels with her father, and tells how she often wished for her father's death. (This hate is bipolar to the love she entertained for him). She also discussed her associations during childhood—how she always mingled with children of the lower classes, while her sister always associated with children of the better classes, children of officers, professional men and teachers. As the writer continued mute, her sadism was increased and she continued saying: "I make everyone nervous — my mother, my sister and my lover. You being a physician. I wonder how I can make you nervous." Very often patients will go into a mute state, as they like to irritate the analyst, and derive a great deal of pleasure in doing this. During the rest of the session she spoke very rapidly, rambled in her conversation and at times was almost in a state of incoherence. The results of this technique broke her resistance, for at the follow-

ing session she brought the following dream.*

Dream 12. She and S... are in a restaurant. There is a rope and she held on it and swung on it. S... was naked and had his phallus against her body, and she crawled higher up on the rope. The scene then changes. She sees a chauffeur who is handsome, and appears to be an Italian. he asks him to take her to a night club and gives him 20 schillings. He then asked her, what this was in England, and she replies: "In Austria it is 20 schillings." Then she hesitated about going to the night club and thought perhaps the chauffeur would not go with her. She then laughingly threw herself into his arms, and he asked her would she go walking with him. She was so happy, he offered to return the 20 schillings, but she refused to take it and then argued as to who should have the money. She then took the money, two 10 schilling notes and tore them up, and they appeared as if they were not Austrian bank notes. She then regretted her act.

Interpretation: The rope is portrayed here as a phallic symbol. The climbing of the rope is also significant of her efforts to get away from perversions. The chauffeur, who is the Italian, represents the analyst, who is also part of her super-ego. The numerical symbols 1— 0— 2— are sexual. The 1 represents the phallus, the 2 written 11 represents the labia, and the 0 the vagina. There

are other layers of the dream showing the relationship of money and love.

She associates the following: The phallus of S... has often brought to her mind that she would like to have a phallus. (Her desire to be a man — wishfulfillment to carry on homosexuality.) She also describes meeting a physician who did not cohabit with her, as she believed he feared infection from the history she gave him. She wrote and corresponded with him, and knew him four months. This physician was Italian-looking. We can see here that she identifies the analyst with the physician, as the four months corresponded to the time the analyst knew her. She also admits that she fantasied the analyst during her acts of masturbation. Whenever she sees a man who resembles the analyst she runs away from him. She then states that at first the analyst would have got her at a glance, but now she looks upon the writer as power. Before she began her analysis she would meet a new man almost every two days. Now she has only five men in a period of almost four months. She terminates the session by describing sexual experience with S...' and describes various perversions and that they cohabited in the Sims position and performed cunnilingus and fellatio in the position of 69. They carried out these sexual orgies in the open fields.

The next day she brings the following dream:

Dream 13. She is in a large amphitheatre in the Roman Empire. She is sitting in a loggia and near her sits a Russian woman with a Russian officer. The Russians were drinking wine and making love. The patient wanted to call someone to stop them. Then Pontius

* Some sadistic analysts secure results because they ignore the patient's free associations, and do not reply. Stekel in a conversation with the writer said that analysts who cannot give proper dream interpretations sometimes get the best results.

Pilate came with a band of Roman soldiers, and they had Christ with them. Every one stood up and the patient started to cry. Christ was strong, fat and looked like a Jew. The patient thought that he looked like a gladiator.

Interpretation: The Biblical scene depicted in this dream represents a Judas complex, the Lord being betrayed by Judas. The patient feels guilty to her lover. She carries on her sexual irregularities with other men while promising faithfulness to her lover.

She associates the following: She hates Jews and when in the street car she avoids sitting near them. She realizes that Freud is a Jew and that humanity owes him a great deal for his singular discoveries. She compares Christ to her lover. Christ was accused and she accuses her lover, and she has often said to him he is like a Jew. She often thought of notifying the police that S... does not pay enough income tax. The day before he beat her. She hates him more and more and wants the analyst to call him up, and pose as someone who wants to purchase jewels, so the analyst could see him. At this time in the session she recalled another dream.

Dream 14. She is married to an apothecary. She is very happy. She tries to irritate him and does not let him into the house. He returns and she unlocks the door. He had a whip in his hand and wanted to beat her on the face, but she mockingly took it, and said: "Wait, you little wild animal".

Interpretation: This dream shows her disinclination to a normal sexual life. She craves for sadistic sexual partners.

She associates as follows: She often

dreams that she goes to baths, but instead of a bath there are small vessels, but no water and at this stage always wants to visit a lavatory. Here she always finds many people, and she either finds the lavatory too high or she is ashamed that the people would see her. This shows that she attempts to clean herself of her perversions by discharging her impure sexual cravings, but her morals do not let her. (The people are here symbolic of her super-ego.)

At this stage of the analysis the writer insisted that she should restrict her sexual activities with all men except her lover, otherwise the analysis would have to be terminated. It was the only way the analyst could get the components of the libido centered on the analysis.

On the following day she came and complained of nervousness and admitted that it was due to the restriction of her sexual activities. She volunteered the information that she had masturbated and fantasied being bound and whipped by S.... She described an acquaintance whose husband, an artist, insists that his wife have sexual relations with other men in his presence, and the patient wonders why this woman is not nervous. She also confesses that she notes that she is more nervous because she has the opportunity to go to this house and resort to perversions, but still stays away. She also admits resistance to the analysis, for after nearly four months' treatment she still craves for perversions. This she believes is due to the fact that she does not see the analyst who always sits behind the couch. She also speaks of the fear of

death. At the following session she came late, but brought a dream, which she divided into three parts.

Dream 15, Part 1. She carries a child in her arms. The child became very heavy to bear and she put it on the street, and she realized it was a physician from the psychiatric clinic.

Part 2. There are many people on the street. An old man, of about 60 years of age accompanies her, and seems to be very much in love with her. He is very rich and said he would have to marry her. He wants to go to her mother and ask her hand in marriage, but as he was not nicely clothed, she thought that he better come when he is better dressed as her mother did not know how rich he was. She then appeared to be in the apartment of the physician whom she saw in the first part of the dream. There were two rooms. She was in one of the rooms with the physician for one hour. In the other room they burned the old man, and the patient said to the physician: "It will hurt him", but the physician replied that when he became conscious he would be cooked, and she replied: "For God's sake, now we have burned him and yet we are not married."

Part 3. She is on the street car. A strange old woman plays with her vagina and a man on the car causes a disturbance concerning it.

Interpretation: In Part 1 we see the sexual life as a burden and her wish that the physician will relieve her of it. The old man in Part 2 can be identified with her father. The dream is incestuous, and the physician, who can be represented as her morals, can

eliminate this repressed force by destroying it. (Burning it out of the unconscious.) In Part 3 we see the struggle of bisexuality.

She associates the following: She is convinced that she ruined S... and made him a psychic sadist. She recalled an artist that she loved about half a year after she met S.... She describes the old man in the dream as being stooped and very old. She then volunteers the information that it will be difficult to continue the analysis, as she cannot resist the temptation to have relations with men. The next day she failed to come and sent a letter, stating that she was going away and that she would resume the analysis at a later date. The writer soon thereafter had to return to the United States and the analysis could not be resumed.

Psychosexual Pathology of the Sexual Impulse

In several papers I have demonstrated that the libido, (7, 8, 9,) if traumatized, liberated the components of homosexuality, narcissism and the perversions, supplanting heterosexuality.

The libido may be described as "life's force" which begins with the life of the organism and ends at its death. This instinctive force, which may be conscious or unconscious, varies in valence in different individuals, as in satyriasis, nymphomania, frigidity, sadomasochism or in the other sexual aberrations. The libido, in its striving for satisfaction, as we know from Freud's studies, seeks to gratify itself in order to propagate the normal heterosexual relations, in due

species. If traumatization* of the libido takes place there is a liberation of the perverse instincts; if these instincts are not sanctioned by the morals or super-ego a conflict is formed which is substituted by symptoms. A conflict does not develop in every case of traumatization of the libido. It only occurs where there is a hereditary predisposition, which is due to faulty embryological development of the libido and this is phylogenetic.

It now appears quite evident that there is a law of equilibrium of energy that rules over the destinies of the universe, whether they be physical or psychic. If certain ideas are liberated from the unconscious they digress into consciousness, and by a law of displacement the unconscious ideas if not tolerated by the super-ego, are converted into symptoms. This the writer has demonstrated in a case of obsessional neurosis and in a case of paranoia. (10, 11.)

If we take the perverse component of the normal libido and dissect it into its various components we will find that it consists of the following constituents (see diagram 1 and 2.)

These components are clearly observed

A Traumatization of the libido: The author contends that any depletion of the heterosexual constituent of the libidinous urge by virtue of psychic trauma in the moral sphere or traumatization must divert its energy in the augmentation of the other components. The components of homosexuality, narcissism, and the perversions are liberated and enlarged, at the expense of heterosexuality. In the normal libido, the heterosexual constituent is in a larger proportion than homosexuality, narcissism and the perversions. The author has added the suffix "ation" to the verb "traumatized" which is from the Greek formative ISE to denote action. The word "trauma" is applicable to material injury, and the end result of action. In the neologism "traumatization" action takes place, but is not final; metamorphosis takes place after trauma of the libido (See diagram 1 and 2)

in the child, as demonstrated by Freud's investigations, which he called "polymorphous perverse sexuality of Childhood." These perverse instincts are liberated in adult life after traumatization of the libido. *They do not regress.* The regression occurs in the super-ego, which cannot sanction the perverse instincts. The continual practice of the perverse instincts must lead to some form of neurosis or psychosis, as no satisfactory orgasm is attained and the libidinous urge if propelled through the perverse channel will make an effort to seek greater satisfaction, which it can never attain, and it will have to increase its propensity, which will eventually lead to its destruction, which is the destiny of all energy or force.

Summary and Conclusion

Let us now peruse the clinical material evaluated in this case of sadomasochism. Here we see that the patient in the first place had a libido which was predisposed to trauma. (*locus minoris resistentiae*). Her father was a satyriast and sadist. Her mother was neuropathic. When she was first seduced, her libido was traumatized and she began to expend her energy in perverse channels, but during her abnormal sexual aberrations she failed to gratify her instinct (orgasm). She, however, was not nervous and was able to control her liberated repressions until she met her lover S—, who was a sadist. We have seen by the analysis that her sadomasochistic component became enlarged and her masochism increased. While she continued to practice other sexual aberrations, she only attained intense orgasm in masochistic practices. Although she occasionally indulged in

DIAGRAM 1:

MECHANISM OF THE NORMAL LIBIDO
SHOWING THE PERVERSE COMPONENT

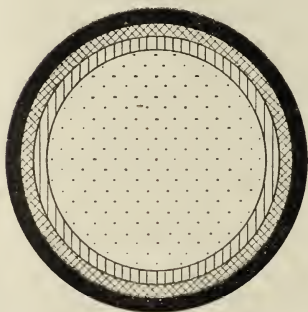
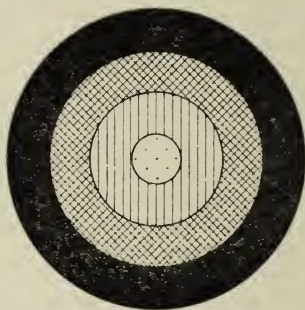


DIAGRAM 2:

MECHANISM OF THE LIBIDO
AFTER TRAUMATIZATION SHOWING THE
LIBERATION OF THE PERVERSIONS



KEY TO DIAGRAMS



HETEROSEXUALITY



NARCISSISM



HOMOSEXUALITY



PERVERSIONS

INCEST
SADISM
MASOCHISM
EXHIBITIONISM
VOYEURISM
FELLATIO
CUNNILINGUIS
ANILINGUIS
COPROPHILIA
UROLAGNIA
FETISHISM
BESTIALITY
KLEPTOMANIA
PYROMANIA
NYMPHOMANIA
SATYRIASIS
ET CETERA

time she will discard her heterosexual relations and even some of her perversions, but her sadomasochism will increase. Her lover will have to beat her more and more in order to gratify his libidinous urge, and she will desire to be flogged more and more intensely and will become more masochistic. In order to effect an adjustment in these perversions, it is necessary to have the libido entirely fixed on the analyst, who then dissects the various components into their normal respective parts and then places the urge in the proper channel. It is for this reason that, in the technique pursued in all cases of analysis, the analyst should cease the activity of the sexual impulse as soon as possible in order to get a strong positive transference, and grasp the libido in its entirety and then place it in its proper channels.

We have seen the difficulty of having the patient relinquish her perversions, which are governed by unconscious instinctive impulses which live solely for their gratification, and it is by means of the super-ego (morals) that the analyst can grasp the libido.

By continuous function of the perverse component it will become more enlarged. Just like exercise of a muscle will hypertrophy it, just so will the perversion, but its increase will be at the expense of heterosexuality, just as the increased muscle will enlarge, supplanting a weaker muscle. The sadomasochist can not get gratification by continuous practice of this perversion. The sadist will gra-

dually practice his aberration with greater intensity, and unless checked will commit lust murder.

We can thus see that in all liberations of the perversions the homosexual impulse is likewise liberated, and it is for this reason that the homosexual hates the woman and flees from her lest he become a criminal towards her. He represses his sadistic component.

REFERENCES

- 1 **Stekel**: Sadism and Masochism Vol. I and II Horace Liveright N. Y. 1929.
- 2 **Die Suggestionstherapie bei Krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssines** 1892.
- 3 **Sadger**: Die Lehre von den Geschlechtsverirrungen auf psychoanalytischer Grundlage I. F. Deuticke Vienna und Leipsig 1921.
- 4 **Federn**: Beitrage zur Analyse des Sadismus und Masochismus: die libidinosen Quellen des Masochismus. Int. Zeitschr. f. Psa. Vol. II.
- 5 **Schuster**: Schmerz und Geschlechtstrieb. Versuch einer Analyse und Theorie der Allogonia Kurt Kabitsch, Leipsig 1923.
- 6 **Stekel**: Sex and Dreams. Badger 1922.
- 7 **London**: Traumatization of the libido, with the report of three cases Psychoan. Rev. Vol. XVI No. 2, 1929.
- 8 **London**: Traumatization of the libido. Further studies with the report of two cases. Brit. J. M. Psychol. Vol. IX Part 4, 1929.
- 9 **London**: Treatment of Dementia Praecox with a report of six cases Psych. Quarterly Vol. IV No. 4, 1930.
- 10 **London**: Obsessional neurosis and Schizophrenia Brit. J. M. Psychol. Vol. XI Part 3, 1931.
- 11 **London**: Mechanism in Paranoia Psychoan. Rev. Vol. XVIII. No. 4, Oct. 1931.

SYPHILIS OF THE MIDDLE EAR WITH PARTICULAR REFERENCE TO THE OBSERVATION OF A SYNDROME*

Report of Cases

J. H. FONT, M. D.

San Juan.

Otologic literature is rich on syphilis of the ear. While syphilis of the inner ear is extensively described, the lesions of the middle ear are occasionally cited only to discuss or deny their existence.

There is a great disparity of opinion concerning the exact pathological background and changes in acquired syphilis of the tympanum. The present consensus of opinion is that a simple suppurative otitis media of specific luetic origin does not exist. Some authors believe that a tertiary syphilitic nasopharyngitis, notably gumma and ulcerations produce an obstructive non-specific catarrhal otitis media. Still others believe the middle ear picture to be one of a specific luetic panotitis with the usual labyrinthian involvement. In a very brief allusion to syphilis of the tympanum, Dickie states, "Apart from the congenital type, syphilis has no special predilection for the middle ear, and manifestations there are of great rarity". Among the earliest observations of luetic lesions of the middle ear is that of Baratoux, who described an opalescent gumma on the membrana tympani; and that of Kuschner who recorded a syphilitic ulcer on the drum head.

Mayoux of Lyon has written rather extensively about this subject in the past

two years. He divides the middle ear cases due to acquired syphilis into two groups. The first group or dry type, refers to those cases showing fibrosis of the tympanum. The second group or exudative type concerns those cases resembling ordinary acute otitis media, presenting a similar onset, but with no preceeding nasopharyngitis. His exudative cases were first observed by him only after discharge had begun. In all of these he noted a perforation in Shrapnell's membrane. He attributed this constant perforation to a selective localization of the indolent syphilitic supuration in Prussack's space. This has led him to caution us as to the possibility of lues in perforations of the membrana flaccida. He notes that his conclusions are in no way final or dogmatic and advises an alert and open mind for future developments.

It was Fournier, the great French syphilologist, who, on occasion of a consultation, exclaimed, "What can a syphilitic have that is not syphilis?" Bearing this paradox in mind, after having failed to relieve one suspected patient of his intense otalgia, I then began to study my case more from a general point of view. Altho he at first insistently denied a primary infection, my suspicions were promptly corroborated by a positive serological report. I shall

* Read before the Philadelphia Laryngological Society, at the College of Physicians, Philadelphia, May 2, 1933.

report the otological findings in this patient only, since the picture in two other successive cases was identical, all presenting the same syndrome.

Report of case

A. B., age 43, male druggist, was first seen by me April 3, 1931 complaining of sudden, severe, progressive left otalgia, of three days duration. His general health had always been apparently good. When I first saw him he was acutely ill, with a washed out appearance, bitterly complaining of pain in the left ear. This lancinating pain had come on suddenly, out of a clear sky, three days previously, had grown progressively worse, producing marked insomnia, and was not relieved by any home remedies. Along with this otalgia there was some deafness but no fever. A careful history failed to reveal any recent attack of grippé, sore throat, eryza, dental or mouth conditions that could account for this ailment.

General physical examination was negative. The eyes, nose, mouth, throat and right ear were negative. The left ear showed exquisite tenderness over the tragus, and, on otoscopic examination, I found a normal meatus and auditory canal. The drum head showed no changes in the pars tensa, but the pars flaccida presented very striking changes. Shrapnell's membrane appeared thickened, heavy, intensely congested and was of a deep dark red color. Functional hearing tests revealed lateralization of Weber to affected side, some elevation of the lower tone limit, and a slightly negative Rinne, thus pointing to conductive deafness.

The usual local applications and general medication failed to alleviate any of

his symptoms. In fact, after two days of medication and opiates, he developed in addition, a trismus so severe that he could only take liquids with difficulty.

The failure of my attempts to ameliorate his suffering led me to seek another cause for his condition. I obtained a clue as to the possible causative factor by the report of a 4 plus Wassermann in the blood serum. Suspecting a possible causal relationship between his luetic infection and ear condition, which was distressing both to himself and me, I administered a dose of 0.30 gram neoarsphenamine. This single injection induced the complete and almost miraculous disappearance of all symptoms including a complete clearing of Shrapnell's membrane with restigio ad integrum—within 24 hours.

Pathology

I am quite cognizant of the fact that a common every-day otitis media can and does frequently develop in a person with a syphilitic background. However, I believe, with Mayoux that we have to deal with cases of simple or so-called primary otitis media that are undoubtedly due to the spirocheta pallida. There is a comparatively great incidence of fibrotic middle ear changes and bone necrosis in congenital luetics. Mayoux sees no reason why there should not be a similar incidence of such conditions due to acquired syphilis, especially where there is no causative or antecedent nasopharyngeal infection. In a luetic patient, Kirschner found the following changes in the middle ear mucosa presenting grossly an exudative lesion:— 1. Endo- and periarteritis. 2. Periostitis of promontory. 3. Viscid amber colored exudate in cavity.

Jansen and Kobrak believe that the combination of such an exudate and an intensive congestion of the tympanic mucosa, resistant to local treatment should be frequent findings in syphilitic otitis media.

Summary

It is not easy to state precisely the limits and the frequency of syphilis of the middle ear. We know little about its pathological anatomy, and realize the difficulty met with if the rigorous proof is asked for. But we do know that as a clinical entity it occurs with more frequency than is generally admitted.

There are probably many cases of otitis media due to acquired syphilis which are unrecognized. In support of this, I may state that the relatively great frequency of otitis media due to congenital lues is admitted by leading authorities. Why, then, should there not be a similar incidence of otitis due to acquired lues?

This particular syndrome is characterized by excruciating pain of sudden onset in the ear, inability to open the mouth, intense reddening of Shrapnell's mem-

brane and conductive deafness, but no fever, no coryza, no angina, no labyrinthine manifestations and normal Eustachian tubes.

The best proof of the syphilitic nature of a lesion, besides a positive Wassermann, is the therapeutic test.

In all cases, the first injection of neoarsphenamine sufficed to cause the entire disappearance of all symptoms.

Conclusion

I believe that acquired syphilis of the middle ear is not as rare as one would suppose from the scarcity of these reports but that it has been frequently overlooked.

REFERENCES

- 1—**Dickie, J. K. Milne**, in *The Nose, Throat and Ear and their Diseases*, in Jackson and Coates, Ed. 1929, Saunders.
- 2—**Kuschner**, *ibid.*
- 3—**Baratoux**, in *Poltzer's Diseases of the Ear*, 11th. Ed., Appleton.
- 4—**Mayoux, R.**, *Journal de Med. de Lyon*, 11: 21-431, July 20, 1930.
Rev. de Laryng., 52:545-555, Oct. 31, 1931.
- 5—**Keischner, Jansen and Kobrak**, *Diseases of the Ear*, Fumagallo's Translat; Ed. Labor, 1924.

TREATMENT OF SYPHILIS*

CARROLL S. WRIGHT, B. S., M. D.

*Professor of Dermatology and Syphilology, Temple University Medical School,
Philadelphia, Pa., U. S. A.*

Syphilis is one of the most important diseases that the physician is called upon to treat. It has been estimated that from 15 to 20 per cent of chronic invalids in American hospitals are there because of the effects of syphilis. No organ or tissue of the body is immune against the invasion of the spirochete, and the problem of therapy touches the practice of every physician, not excluding the specialist. More than 200,000 cases of syphilis are reported each year to the public health authorities in the United States, and this number probably only represents a fourth or fifth of the number of cases actually under medical care. Syphilis and its treatment thus is a subject of vital importance and time spent in the study of this subject is time well spent by the members of the medical profession. A great variety of treatment systems have been proposed for this disease and the literature is replete with the recorded experience of students of syphilis from which one may crystallize certain principles essential to its management.

In a little more than two decades the treatment of syphilis has changed entirely. Beginning with the researches of Ehrlich there have been innumerable weapons added to our therapeutic armamentarium, but there is still considerable argument as to the best methods of

employing these weapons. Upon Ehrlich's shoulders has fallen the blame for creating a misconception of the value of arsphenamine when in his enthusiasm over 'therapia magna sterilizans' he implanted the belief in the minds of the medical profession at the time of the introduction of his revolutionizing drug, that this drug in one or a few doses would destroy every spirochete in the syphilized individual. Unfortunately for his theory, complete annihilation of the spirochetes does not occur with one or even many doses of an arsenobenzene, and his brain child was the subject of much criticism by many of those who used this remedy early in its career and then observed the inevitable recidives that resulted, not as a direct result of the arsenical therapy but as a result of too little therapy.

We now know that the time limits for the treatment of syphilis have not been shortened by the newer drugs, and that treatment is not a matter of a few weeks or months but is still to be reckoned by years.

This is the sentence we must pronounce when the evidence convicts a patient as a syphilitic. It is best to explain to the syphilitic patient at the very start that he is faced with long continued treatment. The economic aspect of the treatment of syphilis is of great importance to the affected individual and is undoubtedly one of the reasons why treatment is so often prematurely stopped.

* Read at staff meeting, Temple University School of Medicine.

Explanation of the course and future possibilities of the neglected infection will usually prevent the tendency of patients to stop therapy when they see the visible manifestations disappear or know that their blood Wassermann is negative.

Arriving at the point of determining the best therapeutic method to use in the treatment of a given case of syphilis, the practitioner of medicine is confronted with a variety of systems and may be at a loss to know which method will give the best result. As a matter of fact, agreement upon the major principles of therapy is probably of greater importance than agreement upon a certain combination of drugs. Attempts to standardize treatment have failed thus far. It might be possible to standardize the treatment of early syphilis, but at the present time standardization of the treatment of late syphilis would be inadvisable, for each case requires special consideration. For the purpose of convenience and better discussion, I will consider the question of treatment under the headings early syphilis, asymptomatic or latent syphilis, late syphilis, and congenital syphilis.

Treatment of Early Syphilis.

The first course of treatment commonly spells the fate of the patient, for the thoroughness or the inadequacy of this treatment has an enormous influence upon the subsequent course of the malady; indeed the future eradication of syphilis as an epidemic disease depends largely upon the solution of the problem of sufficient early treatment. For this reason an adequate knowledge and understanding of the treatment of early syphilis on the part of the medical pro-

fession is of far reaching importance. Properly treated the patient with primary or secondary syphilis has an excellent chance of escaping the disastrous end results of syphilis. If all cases could be properly managed from the time of the earliest manifestations it would not require many years to eradicate the disease from the face of the earth. In fact, since the introduction of the more modern and more efficient methods of treatment, syphilis is already losing its foothold, particularly in certain countries of Europe.

In Great Britain Col. Harrison has presented facts showing a reduction in cases of syphilis from 40,000 in 1920 to 28,000 in 1928. In Germany the census method of determining prevalence has shown a significant decline in consecutive years which in a typical area amounted to 31% between 1921 and 1927. In Denmark there has been a progressive decline in syphilis of more than 50% since 1921 (quoted by Parran, J.A.M.A. 1931, 97, 74). Parran states that in the United States the reports are less favorable; there are constantly under treatment in this country nearly half a million persons suffering from syphilis. About one-third of these are cases of early syphilis.

I have stated that numerous plans of treatment have been devised and advised. Perhaps the most complete plan devised in the United States is that chosen by a Government appointed committee, consisting of Doctors Moore, Cole, Solomon, Wile, Stokes and Schamberg. This plan calls for continuous therapy, alternating an arsenobenzene (either arsphenamine or neo-arsphenamine) and bismuth in courses of each for a minimum of 70 weeks.

The method which I have used for the past several years is the conjoint use of neo-arsphenamine intravenously and bismuth intramuscularly, with alternate but briefer courses of mercury or bismarsen (bismuth arsphenamine sulphonate). This method appears to have numerous advantages. First it permits the use of smaller doses of each of these drugs and thus lessens the danger of toxic effects from either one. A maximum dose of 0.6 grams of neo is recommended as compared with a generally used maximum dose of 0.9 grams, and usually a dose of 100 mg. of bismuth is used intramuscularly as compared with a maximum dose of 200 mg., thus lessening the local pain and possible toxic effects of this drug. Secondly, this combination of drugs gives us a more continuous action on the spirochetes. We know that arsphenamine or neo-arsphenamine administered intravenously are rapidly absorbed but are also rapidly excreted within 24 to 48 hours. During this period of time the effect of either is telling but by no means suffices to destroy all of the spirochetes and before the next dose (which in most clinics is at an interval of 5 to 7 days) there is an opportunity for the organisms to retrench and multiply. Whereas if bismuth is used simultaneously the curve of bismuth absorption is on the upward trend until saturation is reached and then continues at a level, so that there is continuous instead of intermittent bombardment of the infection. Furthermore, if the patient disappears from the physician's care (and many of them do and cannot be brought back) bismuth continues to be absorbed from the depots in the muscles and there is a prolonged spiroche-

ticidal effect, thus lessening the danger of relapse.

The question has been raised as to what constitutes the ideal time to begin therapy in a case of early syphilis. A few syphilologists, and among them Dr. William Allen Pusey, have held the view that it is better to wait for the end of the secondary period before beginning therapy in order that the natural immunity of the body to the disease may be fully developed. There are several reasons for not accepting this point of view. In the first place, the patient is permitted to go about untreated during the very time when he or she is most likely to disseminate the disease. This is against all principles of preventive medicine and public health. Secondly, it is reasonable to believe that the earlier the patient is treated, the better the opportunity for complete arrest or cure of the disease, for each day that elapses between infection and treatment the spirochete becomes more disseminated and has an opportunity to throw up the intrenchments which make it more difficult for the drugs to reach them.

In brief the treatment of a case of early syphilis by the method advocated would be as follows: The first day the patient is given an intramuscular injection of 100 mg. of potassium bismuth tartrate (or any other reliable bismuth which the physician may select). This will begin the assault upon the spirochetes, but will not cause such tremendous destruction of these organisms that a toxic reaction will result. Furthermore, this will lessen the liability of a Herxheimer reaction. In 24 hours the patient is given an initial injection of 3 decigrams of neo-arsphenamine intravenously. Arsphenamine may be used

instead of neo if desired, but although more therapeutically active it has the disadvantages of being much more difficult of administration and more liable to give rise to toxic symptoms. For the next twelve weeks both an injection of bismuth and of neo-arsphenamine is given weekly, either spacing the two drugs by 3 or 4 days intervals, or both may be administered on the same day. The dosage of neo-arsphenamine is raised the second week to 0.45 grams and the third week to 0.6 grams. After the 12th week either mercury given by inunction or injection, or bismarsen (bismuth arsphenamine sulphate) given intramuscularly may be substituted and continued for 8 weeks. Wassermann tests may be made at any intervals desired but only for the guidance of the physician. The course of combined bismuth and neoarsphenamine is now repeated or if treatment was started before the Wassermann became positive it may suffice to continue therapy from this point on by alternate bismuth and mercury therapy. Treatment the first year and for at least one-half of the second year should be continuous. Thereafter it is a matter of judgment after taking all clinical and laboratory findings into consideration. A spinal fluid examination is desirable some time during the first year, and if positive, may call for a reconsideration of the therapeutic plan. A third year of observation is desirable for the patient who is apparently cured of his infection during the first or second year, and in the case of females an even longer course of observation is desirable.

The value of a therapeutic regime can only be determined by a study of results. In 1927 I published a study, in a large series of cases, of the effect of bismuth

alone and in combination with the arsenobenzenes upon the Wassermann reaction (Amer. Jour. of Med. Science, 1927, 173, 237), and in this series were 14 cases of secondary syphilis treated at the Graduate Hospital by this method. It was found in this small series that an average of six weeks' treatment sufficed to render the Wassermann negative. In 1931 Rhodes (Jour. of the Indiana State Med. Asso., 1931, 23, 606) reported on 23 additional cases of secondary syphilis treated in Dr. Schamberg's clinic by this method. Of 12 patients who attended regularly, 8 showed a reversal of the serological reactions in from 5 to 11 weeks, 2 became negative during a subsequent course of bismuth therapy, and 2 were still positive. Of 11 patients who attended irregularly 8 were Wassermann negative after an average of 8 weeks of combined therapy, one became Wassermann negative during a subsequent course of bismuth therapy, and two lapsed treatment after the first course of 12 weeks, with their Wassermanns still positive.

A review of the literature finds others now using this method of combined therapy. Richon and Bocage (Vie Médical, 1930, 11, 105) report that in Ravaut's clinic combined bismuth and arsenobenzene therapy has given better results than alternate courses of the two drugs. Renald (*ibid.* 1927, 8, 374) claims that with the combined bismuth and arsenobenzene therapy an average of 6 weeks' treatment suffices to render the Wassermann negative in early syphilis. In England, Harrison is using this method and, in a personal communication to Dr. Schamberg, champions the method. The safety of using these two drugs simultaneously is attested by the report

of Beintema (also by letter) that in his clinic at the University of Groningue he has seen no reactions or accidents after 996 combined simultaneous injections in a series of 96 patients.

Treatment of Asymptomatic (Latent) Syphilis.

After the subsidence of the symptoms of secondary syphilis, we know that the patient goes into an asymptomatic period. The absence of signs and symptoms may be the result of treatment received or may occur spontaneously as the result of specific antibodies in the system. This period is often called the latent stage, but the term asymptomatic is better for latency implies slumbering or inactivity, whereas insidious inflammatory and degenerative changes may be going on without producing obvious or discoverable symptoms. Usually the only evidence of syphilis at this stage is the Wassermann reaction.

Treatment must be continued at this time just as if symptoms were present, and furthermore independent of the outcome of the Wassermann test. It must be remembered that a negative Wassermann reaction does not exclude the presence of living spirochetes in the body. Every patient should secure an irreducible minimum of treatment which is based upon the sum total of medical experience.

To cease treatment in this stage because the patient is free of symptoms and has a negative Wassermann reaction is to invite disaster, for the vast majority of cases will relapse clinically or serologically at some time in the future.

There is also the period of so-called late latency which may persist for 10, 20, 30, or more years. This stage may

represent complete arrest of the syphilitic process, or it may be only a period when pathologic activity is going on in hidden recesses of the body, particularly the cardio-vascular or nervous system.

How actively should we treat these cases of early or late asymptomatic syphilis? Here each individual case must be decided according to the age of the infection and amount of past therapy, and no set rules of therapy can be outlined. I would call attention to the value of intramuscular therapy in asymptomatic syphilis.

Treatment of Late Syphilis (Tertiary Syphilis).

The treatment of late or tertiary syphilis differs essentially from that of early syphilis, for the aim and object are not the same. In early syphilis the therapeutic goal is the extermination of all of the invading spirochetes in the body with as vigorous an effort as is consistent with safety to the patient. In late syphilis, the purpose of treatment is to effect a removal of the presenting symptoms, to prevent their return and to keep the patient in good health for as many years as possible.

The question of effecting a radical cure in late syphilis is not one that demands immediate attention. The patient having had for a number of years a syphilitic infection with inadequate or no treatment, in all probability has lesions which interfere with the structural integrity of his organs. The chances of eradicating the disease after long years of residence of the spirochete in the tissues are not at all favorable. Vigorous treatment with the idea of bringing about a radical cure is ill-advised and prone to do harm. Many patients have

had their lives shortened by too zealous an effort on the part of the physician to overcome the disease. Furthermore, in persons over 50 years of age, one should not make too vigorous an attempt to reverse a positive Wassermann reaction. The patient's expectancy of life may be as good with a positive as with a negative Wassermann.

Treatment should be of a conservative character, all of the remedies used being such in dosage as will not tend to induce reactions. One should never use large doses of an arsenobenzene; in fact it is usually better to forego the arsenobenzenes and use bismuth or mercury in conjunction with the iodides. Late syphilis involving the skin only will call for a different type of therapy than late syphilis of the viscera, just as late syphilis of the viscera requires treatment quite different from late syphilis of the nervous system.

Treatment of Visceral Syphilis.

There is perhaps no field of organic disease in which a prognosis is more difficult than in certain types of visceral syphilis. This applies particularly to hepatic and cardiovascular syphilis. The greatest care is necessary in treating syphilis of the liver or cardiovascular system to prevent the treatment from doing more harm than good. The precepts for therapy of the syphilitic liver and heart laid down by Wile in 1922 (*Amer. Jour. Med. Science*, 1922, 164, 415) are still as valuable to-day as they were eleven years ago. There are certain mechanical factors in syphilis involving these two organs which are of vital importance in the treatment and which affect the prognosis in a given case. The end-result of all syphilitic processes is

a fibrosis. This fibrosis is materially hastened by energetic and intensive treatment. The process of repair in a parenchymatous organ in which fibrosis is going on depends upon its ability to recuperate by hypertrophy or by reproduction of its substance. The latter two functions are distinctly slow processes. Treatment inevitably produces a scar and should be of the type which leads to a slow rather than a rapid process of repair. Thus too rapid shrinking of an enlarged liver (hepar lobatum or gummosus hepatitis) may result in a rapid shrinking of the liver with the result that the portal circulation is cut off and a persistent ascites develops. Milder therapy results in a more gradual healing and shrinkage in the liver, permitting the gradual development of a collateral circulation.

Clinical syphilis of the heart resolves itself into a consideration of the symptoms dependent upon myocarditis, aortic regurgitation, aortic aneurysm, syphilitic aortitis and coronary disease. As Harlow Brooks pointed out 20 years ago, the treatment of the syphilitic heart resolves itself into two factors: the syphilitic infection on the one hand, and the cardiac defect on the other. Personally I would not feel qualified to discuss the cardiac defects, and would seek the aid of the internist in determining the extent of such defects, but as a syphilologist I follow the precepts of therapy as outlined by my former teacher, Dr. Udo Wile, and avoid intensive treatment. Remarkable improvement may follow intensive treatment of these cases with the organic arsenicals, but this is followed in some cases by rapid deterioration, with evidences of accentuation of the original cardiac defect. Thus we have the para-

dox of the patient getting better or well of his syphilis, and dying as a result of his cardiac lesion.

Thus it is seen why we should insist upon thorough examination of every case of late syphilis that we may not overlook some serious visceral lesion and thus err in our therapeutic procedure. We avoid the organic arsenicals because of their rapid action, and prefer to institute treatment with mercury and iodides or perhaps bismuth intramuscularly, and only employ the arsenicals after prolonged treatment has been given with the milder drugs. Persistence in treatment, however, should be the rule, for visceral syphilis may be said to be never cured.

Treatment of Neurosyphilis.

As a preliminary to a brief discussion of the treatment of neurosyphilis, I would like to emphasize the importance of routine spinal fluid examination. The U. S. Government appointed committee determined that an examination should be made at about the sixth month of the infection. In the syphilis clinic at Temple Medical School we are now obtaining spinal fluid via the cisternal route, which has the great advantage of resulting in no post-puncture symptoms and thus not requiring hospitalization. In a survey of the literature on the results of this method of obtaining spinal fluid, I have been unable to find more than two instances of death, and both of these were in patients who were subsequently shown to have brain tumors.

Here again as in the case of visceral syphilis, I feel that the finer points in diagnosis should be left to the trained neurologist, and that cooperation between the syphilologist and neurologist is de-

sirable. The development of fever therapy and tryparsamid has reached a point that revision of the older conceptions of the prognosis of neurosyphilis and particularly paresis must be revised. Spinal therapy such as the Swift-Ellis treatment is seldom used at the present time, whereas a few years ago it was considered as the only hopeful method of treating syphilis of the nervous system.

I am more and more convinced of the great value of malarial therapy, in reviewing cases which were treated by Dr. Schamberg and myself some years ago. I have recently seen two of our private patients who eight years ago presented the evidence in the spinal fluid of early paresis, with typical parietic curves and strongly positive spinal fluid Wassermann reactions, and to-day they are entirely asymptomatic and serologically free of the disease. Both have since married; their wives have given birth to healthy children. Of course, we know that failure attends other cases. Our attempts to replace malarial therapy by other fever-producing methods, the most recent of which endothermy fever, have thus far not given promising results, although the time is too short for dogmatic statements.

The value of bismuth in the treatment of neurosyphilis must not be underestimated. The continuous bombardment of the disease which results from the continuous absorption of this drug from intramuscular depots is a valuable adjunct to other therapeutic procedures, and the recent development of iodobismutol by Mehrrens and his associates promises us a form of bismuth that will penetrate into the spinal fluid and brain.

Congenital Syphilis.

The question of the treatment of congenital syphilis is of special interest to me as for the past ten years I have conducted a clinic for 50 or 60 children weekly at the Graduate Hospital. I am still undecided whether intensive or mild, intermittent therapy gives the best results. I believe that children with congenital syphilis should be kept under surveillance for many years, but the problem of treatment is an individual one and rules cannot be laid down to cover this group as a whole. I have outlined the following general rules of therapy for use in the congenital syphilis clinic at the Graduate Hospital.

1. *Syphilis of the new born.*—(a) Weekly injections of sulpharsphenamine, dose 0.01 gram per kilo of body weight, dissolved in 1 cc. of distilled water and injected intramuscularly; (b) mercury in the form of the official Ung. hydrargyri 0.05 gram spread on the skin, covered with lint and bandaged; (c) substitution of bismuth after the child is 2 months old, giving a series of 12 to 16 injections; (d) subsequently alternate courses of sulpharsphenamine and bismuth for the first two years.

2. *Early congenital syphilis.*—Treatment as above with increase in the amount of mercury used as an inunction and the substitution of neoarsphenamine intravenously for sulpharsphenamine should the latter prove too painful.

3. *Tardive congenital syphilis.*—(a) An initial course of 12 to 16 injections of bismuth intramuscularly. Dosage from $\frac{1}{4}$ gr. to 1 gr., depending upon the age and weight; (b) follow the course of bismuth a course of from 8 to 12 injections of either neoarsphenamine

or sulpharsphenamine; (c) a second course of bismuth, or if the child is in conscientious hands, a course of 40 mercurial rubs may be given, followed in turn with a course of 12 to 16 injections of bismuth; (d) after this a second series of arsenobenzene injections may be given, preferably using the one which was not used in the first course; (e) iodides when required, but not routinely; (f) treatment continuous for the first year, almost as rigid the second year, and after that two courses of treatment a year, preferably using either intramuscular injections of bismuth or mercurial inunctions.

The Practical Management of Syphilis.

I have thus far attempted to discuss briefly the various aspects of the treatment of syphilis, as applied to the various stages of the disease. In spite of the fact that there may be difference of opinion in material of detail in discussion the therapy of syphilis, I feel that there should be agreement in the major principles. I would lay down the following statements in the form of propositions:— (Schauberg and Wright: "Treatment of Syphilis" Appletons, 1932)

1. It is not so much the particular selection of this or that antisyphilitic drug which spells success in treatment, but rather the systematic and persevering treatment over a period of years with any of the approved remedies.

2. Any of the arsphenamines used with a heavy metal over an adequate period of time will control syphilis in the vast majority of cases.

3. The concurrent use of one of the arsphenamines and bismuth constitutes

an excellent method of treatment for early syphilis, both from the standpoint of therapeutic results and absence of toxic effects.

4. Continuous treatment is superior to intermittent treatment.

5. Every patient with syphilis must receive an irreducible minimum of treatment, irrespective of the presence or absence of symptoms and of the outcome of the serologic tests.

6. In primary and secondary syphilis the patient should receive as vigorous treatment as is consistent with his safety.

7. In late syphilis, treatment must be based upon a consideration of each case. Thus for mechanical reasons hepatic and cardio-vascular syphilis call for mild but persistent therapy; neurosyphilis calls for the use of specialized therapeutic procedures.

PROYECTO DE LEY PARA LA LUCHA CONTRA LAS ENFERMEDADES VENEREAS

Por su interés publicamos este proyecto de ley presentado a las Cortes Constituyentes:

El recrudecimiento de los males venéreos y sus deplorables consecuencias para el individuo y la sociedad, han sido motivo de constante preocupación en los principales países y de la implantación de los más diversos medios de lucha contra dichas enfermedades.

Nuestro país no ha cooperado a esta labor con verdadera eficacia hasta 1918, en que dió impulso al criterio científico de la profilaxis por la terapéutica, encargó del servicio oficial a un grupo de especialistas competentes, ingresados por rígorosa oposición, y acordó la creación de Dispensarios en las principales poblaciones.

Las medidas adoptadas no dieron todo el resultado que debieran, porque se implantaron con un criterio reglamentarista, reflejo de la legislación de vecinos países y expresión de un concepto tradicional e inadmisibles desde el punto de vista científico.

Por otra parte, el origen inconfesable de los ingresos para el sostenimiento del Cuerpo médico y de los Dispensarios, que privaba de justicia y de decoro público la intervención del Estado en la Lucha contra las enfermedades venéreas, son motivo más que suficiente para que la República española, consciente de sus deberes y defensora de su dignidad, intente cambiar radicalmente la legislación para que tenga la necesaria eficacia.

En este proyecto de ley destacan tres hechos fundamentales: la imposición de

un criterio abolicionista puro, la necesidad de que el Estado, con sus propios recursos, sostenga todos los medios precisos para la Lucha antivénerea, y la consignación expresa del tratamiento obligatorio de dichas enfermedades.

La realidad de los hechos, a los que el legislador debe rendirse, impone que se establezca una estrecha unión con las restantes Instituciones de asistencia social encargadas de luchar contra las llamadas enfermedades populares. De igual modo es imprescindible que cooperen a la prevención de las enfermedades venéreas y de sus peligros los establecimientos dedicados a la vigilancia y asistencias de la mujer embarazada y los Institutos de Puericultura, que tantas veces presenciaban los funestos resultados de dichas enfermedades sobre la mortalidad y la morbilidad del niño.

* * *

Artículo 1º Queda derogada la reglamentación de la prostitución en la República española.

Artículo 2º El Gobierno de la República no reconoce la prostitución como medio profesional de vida.

Artículo 3º Toda persona afecta de una enfermedad venérea en período de contagio está obligada a hacerse tratar por un médico, ya privadamente, ya en un establecimiento público.

Por período de contagio se entiende aquél en que existan lesiones exudativas o en inmunencia de serlo, localizadas en piel o mucosas.

Artículo 4º Los padres o tutores de un menor afecto de una dolencia venérea

tienen la obligación de cuidarse del tratamiento de su hijo o pupilo.

Artículo 5º En el caso de que un enfermo afecto de una dolencia venérea abandone el tratamiento a que estuviere sometido, el médico que lo asista advertirá del caso a las Autoridades sanitarias, si en el término de cuarenta y ocho horas no tiene conocimiento de que dicho enfermo continúa su tratamiento con otro médico.

Esta facultad discrecional de la declaración obligatoria, será advertida por el médico al enfermo, a fin de que éste no pueda en ningún caso alegar ignorancia de lo estatuido.

Cuando el enfermo sea un niño o una embarazada cónyuge, el médico no estará obligado a la citada declaración, salvo en los casos en que circunstancias ostensibles permitan considerar al enfermo peligroso como propagador de su infección.

Artículo 6º La hospitalización forzosa podrán decretarla las Autoridades sanitarias para todo individuo contagioso que no se someta al tratamiento y para aquellas personas cuyo tratamiento ambulante durante la fase de máxima contagiosidad puedan constituir un peligro social.

Artículo 7º Los enfermos venéreos pobres serán tratados a expensas del Estado, Provincia o Municipio.

Artículo 8º Toda persona que por mala intención manifiesta o negligencia, no cumpla con lo preceptado respecto al tratamiento obligatorio y a las indicaciones de las Autoridades sanitarias, podrá ser obligada por éstas a someterse a un reconocimiento, realizado por un médico de la Lucha Oficial Antivenérea.

Y si el caso lo exigiera, se podrá llegar

a la hospitalización forzosa sin perjuicio de las demás responsabilidades a que hubiere lugar.

Artículo 9º. Misión preferente de la lucha antivenérea será el descubrir los focos de contagio y esterilizarlos en la medida de lo posible.

Para el logro de este fin, las autoridades sanitarias utilizarán los servicios de las instructoras de asistencia social y de cuantos elementos se estimen útiles.

Artículo 10. Las denuncias anónimas de contagio de una enfermedad venérea no serán tenidas en cuenta.

Artículo 11. Todo médico que asista a un enfermo venéreo, estará obligado a entregar a éste, en el momento de la primera visita, una cartilla u hoja con instrucciones (que se distribuirá gratuita y profusamente por los organismos sanitarios oficiales), en la que de una manera breve, clara y concisa, se exponga el alcance y peligros de las enfermedades venéreas, así como las sanciones a que se expone todo individuo que abandone el tratamiento sin causa justificada.

Artículo 12. A los efectos exclusivamente sanitarios e independientemente de la responsabilidad y de la culpabilidad en su caso, el médico procurará informarse de la fuente de contagio cuando el hecho constituya peligro social, transmitiendo a las Autoridades sanitarias las noticias que en este orden pudieran interesar a aquéllas.

Artículo 13. Se prohíbe a los médicos el tratamiento de las enfermedades venéreas por correspondencia y los anuncios, en cualquier forma, de supuestos métodos curativos.

Artículo 14. Queda prohibido, expresa y terminantemente, a los farmacéuticos el despacho, sin prescripción facultativa,

de productos para el tratamiento de las enfermedades venéreas. Se exceptúa la venta de medios profilácticos.

Artículo 15. Para el debido asesoramiento de la Dirección de Sanidad y como Centro Superior de estudios venereológicos, se constituirá en Madrid un Instituto de estudios especiales, cuya principal misión será la de realizar toda clase de investigaciones científico-sociales conducentes al mejoramiento de los medios de lucha contra las enfermedades venéreas, organización de cursillos especiales y fijación de normas de lucha al servicio oficial antivenéreo.

Artículo 16. Al objeto de evitar una duplicidad de servicios y dada la necesidad de coordinarlos todos para el mejor resultado de la lucha global contra las enfermedades evitables, los Dispensarios oficiales antivenéreos dependerán en un todo de la Autoridad sanitaria provincial, figurando al frente de ellos un médico oficial de la Lucha, que, como delegado de dicha Autoridad, ejercerá el cargo de director. A este mismo fin y para hacer más estrecha la interdependencia de todas las Instituciones sanitarias provinciales, se procurará que los Dispensarios antivenéreos se instalen en los Centros sanitarios dependientes de la Inspección provincial de Sanidad.

Artículo 17. Los Dispensarios antivenéreos instalados en poblaciones que no sean capitales de provincia o región, dependerán directamente de la Autoridad sanitaria provincial, la cual establecerá las relaciones de interdependencia de estos Centros con otros sanitarios del Estado que pudieran existir en la localidad.

Artículo 18. Los Dispensarios antivenéreos sostenidos por Diputaciones, Ayuntamientos, entidades y aun los sostenidos por particulares, estarán sujetos

a la inspección técnico-sanitaria del Estado.

Artículo 19. El Estado intensificará la enseñanza de las enfermedades venéreas en las Universidades.

Sanciones penales

Artículo 20. Todo el que mantenga casas de lenocinio, de manera ostensible o encubierta, será castigado con las penas de arresto mayor y multa de 1,000 a 10,000 pesetas.

Artículo 21. Quienes ejerzan tercería en la prostitución y cuantos se lucren del trato sexual de las mujeres, serán castigados con las mismas penas del anterior artículo.

Artículo 22. El que practique relaciones sexuales sabiéndose afecto de una enfermedad venérea en período de contagio, será castigado con las penas de presidio menor en su grado mínimo y multa de 1,000 a 10,000 pesetas, a no ser que el Código penal imponga a los hechos sanción más alta.

Si el delito definido en el párrafo anterior se perpetrare por culpa, las penas serán de arresto mayor y multa de 500 a 5,000 pesetas, cuando los hechos no estuvieren castigados más severamente en el Código penal.

Cuando la persona expuesta al contagio es el propio cónyuge, sólo se podrá perseguir el hecho a instancia de la parte agraviada.

Artículo 23. Toda persona afecta de una enfermedad venérea que maliciosamente no cumpla con el tratamiento obligatorio establecido en el artículo 3º de esta ley, será castigado con arresto mayor y multa de 500 a 5,000 pesetas.

Si el enfermo omitiese por culpa la obligación de tratarse, será penado con multa de 250 a 2,500 pesetas.

Artículo 24. Los padres o tutores que

dolosa o culposamente no se cuiden del tratamiento de sus hijos o pupilos enfermos de un mal venéreo en período de contagio, serán castigados con las penas establecidas en el artículo anterior.

Artículo 25. Los padres o tutores que a sabiendas de la enfermedad venérea en período de contagio que aqueja a sus hijos o pupilos los entregaren a una nodriza para que los amamante, serán castigados con las penas de presidio menor en su grado mínimo y multa de 1,000 a 10,000 pesetas, salvo que los hechos estén más severamente castigados en el Código penal.

En caso de que el delito definido en el párrafo anterior se cometiese por culpa, las penas serán de arresto mayor y multa de 500 a 5,000 pesetas, salvo cuando los hechos se hallaren castigados en el Código penal con sanciones más altas.

Artículo 26. La nodriza que a sabiendas de la enfermedad venérea que ella padece en período de contagio, amaman-

tare a un niño, será de arresto mayor cuando no esté sancionado en el Código con pena más alta.

Sanciones administrativas

Artículo 27. El médico que no diere en el término de cuarenta y ocho horas conocimiento a las Autoridades sanitarias de que el enfermo a quien asiste ha abandonado el tratamiento, conforme previene el artículo 5° de la presente ley, será castigado con una multa de 100 a 500 pesetas.

Artículo 28. Los farmacéuticos que sin receta de facultativo despacharen productos para el tratamiento de enfermedades venéreas, salvo los medios profilácticos, serán castigados con la pena de multa de 100 a 500 pesetas.

Ponentes: José S. Covisa, Enrique A. Sáinz de Aja, Julio Bejarano, José García de Diestro, Julio Bravo, doctor Echevarría, Estanislao Lluesma y Luis Jiménez de Asúa.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV Julio, 1933 Núm. 7

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.

M. Quevedo Báez, San Juan.

Ramón M. Suárez, Santurce.

O. Costa Mandry, San Juan.

R. Berrios Berdecía, Hato Rey.

P. Morales Otero, San Juan.

Arturo Carrión, San Juan.

Luis Morales, Río Piedras.

M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez

Julio Rolenson, Santurce.

J. Garrido Collazo, Río Piedras.

Enrique Koppisch, San Juan.

Ramón Lavandero, San Juan.

Luis Passalacqua, Ponce.

A. Martínez Alvarez, San Juan.

L. García de Quevedo, Río Piedras

EDITORIALES

LA PREVENCIÓN DE LA SÍFILIS CONGÉNITA

Hoy se acepta casi unánimemente por todos los investigadores y especialmente convencido de ello el clínico, que a través de muchos años de experiencia lo comprueba a su entera satisfacción, el hecho de que con un tratamiento suficientemente intenso y dando comienzo al mismo durante los primeros meses del em-

barazo es posible asegurar un hijo sano de una madre sífilítica. El tratamiento debe dar comienzo en los primeros meses de embarazo y ser continuado durante todo el mismo hasta el momento del nacimiento.

Ya en 1920, Williams, (Bull. Johns Hopkins Hosp., 1920, XXXI, 141), presentó un estudio de 4,547 mujeres embarazadas, en las cuales aquellas que no recibieron tratamiento produjeron un 52% de los nacimientos con síntomas inequívocos de sífilis. En esta misma serie, aquellas madres que recibieron tratamiento, aunque inadecuado, solamente tuvieron un 37% de nacimientos con signos de sífilis, y de las que recibieron tratamiento adecuado durante todo el embarazo la incidencia de sífilis en los recién nacidos fué solamente de 7.4%.

Roberts, (Congenital Syphilis, Am. J. Dis. Children, 1933, XLV, 461), publica un estudio sobre la sífilis congénita en 903 niños de color, cuyo período de observación se extiende desde las primeras semanas de su nacimiento hasta los seis años. De dicho total, 850 habían nacido de madres sífilíticas. 533 de las madres recibieron tratamiento anti-sifilítico de variada intensidad, habiendo 81 de éstas, o sea el 17.8% dado a luz niños sífilíticos. A 883 le fueron administradas nueve o más inyecciones de neoarsfenamina, con el resultado que, solamente nacieron 10 muchachos con signos de sífilis o sea el 5.3%. 317 de dichas mujeres no recibieron tratamiento, habiendo nacido de ellas 155 muchachos con síntomas inequívocos de sífilis o sea 51.2%.

En este estudio se hizo la observación siguiente: 53 de los niños dieron una reac-

ción de Wassermann positiva, a pesar de que todas las pruebas llevadas a cabo en las mamás habían dado resultado negativo, probando el hecho de que durante el embarazo la mujer puede padecer la sífilis sin presentar una reacción de Wassermann positiva.

En la asamblea de la A. M. A., celebrada recientemente en Milwaukee (Proceedings of the Milwaukee Section of the A. M. A., J. A. M. A., 1933, CI, 138), se discutió, ampliamente, en la sección de sífilología y en la sección de oftalmología la frecuencia de la sífilis congénita, habiéndose acordado el nombramiento de un comité para la consideración del tema y conseguir la cooperación de la clase médica y el pueblo en general, así como de distintas organizaciones de sanidad, con el fin de unificar el esfuerzo de todos para evitar las consecuencias trágicas de la sífilis. Entre los puntos tratados, extensamente, y que recibieron más consideración aparece la ceguera determinada por queratitis intersticial. También fueron tratados, extensamente, otros defectos físicos determinados por la sífilis congénita y muy especialmente las taras mentales específicas, que con tanta frecuencia venimos observando recientemente.

Las estadísticas demuestran que, del 8 al 10% de las mujeres que atienden a las clínicas prenatales presentan una reacción de Wassermann positiva.

Estos números fueron computados de informes obtenidos en distintas clínicas prenatales, arrojando unas el 3% y otras llegando hasta el 30% de casos con Wassermann positivo en las mujeres embarazadas que concurren a las mismas. Un estudio detenido en distintas maternida-

des demuestra que, aproximadamente el 2% del total de niños nacidos en los Estados Unidos padecen sífilis congénita, alcanzando estos números una cifra mayor entre la población de color y entre las clases pobres.

Desconocemos, por no existir records a propósito, la incidencia de sífilis en aquellos centros en Puerto Rico que pudieran suministrarnos dichos números; pero sabemos que el porcentaje de sífilis congénita en Puerto Rico está muy por encima de todas las enfermedades que están recibiendo decidida atención de parte de nuestras instituciones sanitarias.

Más que la tuberculosis, más que la malaria, la sífilis en Puerto Rico constituye una verdadera plaga, especialmente entre las clases bajas. No creemos, sin embargo, que la diferencia entre estas clases y las más elevadas, socialmente, sea grande.

La sífilis en Puerto Rico, hoy día, clínicamente, tiene el mismo curso clínico y presenta la misma sintomatología clínica que en su evolución histórico-clínica viene presentando en otros climas y países. Las manifestaciones sífilíticas en la piel, vienen, si no constituyendo una rareza, siendo observadas menos cada día. La lesión primaria sífilítica la observamos actuar con una benignidad que nos llama la atención. El bubón, satélite de la infección primaria, raras veces lo observamos, sea ello debido al tratamiento o a otra causa. Las manifestaciones secundarias tempranas de la sífilis adquirida aparecen tan sutiles y fugaces, que apenas si son diagnosticadas por el médico en práctica general y en muchas ocasiones pasan impercibidas por el paciente. El período

de silencio de la infección sífilítica, permítaseme la frase, se hace más silencioso, para luego presentarse con la sintomatología siempre grave de lesiones parenquimatosas, especialmente cardiovasculares y nerviosas. Es esta la forma, la forma parenquimatosa de la sífilis que venimos observando en todo el orbe durante los últimos años.

Sin duda, este cambio en las manifestaciones clínicas de la sífilis ha dado lugar al aumento en la sífilis congénita, observada generalmente en Puerto Rico, así como en otros países.

No es este el sitio para entrar en detalles sobre las posibles causas de los hechos antes mencionados, pero nos creemos autorizados a opinar que ellos se deben al irregular e insuficiente tratamiento que vienen recibiendo los sífilíticos. Poseemos drogas y métodos suficientes para curar la sífilis. Para curarla en su comienzo; para curarla ya abiertamente manifiesta y para detener el curso de la enfermedad en aquellos casos que no poda-

mos, por su extensa patología, considerar definitivamente curados. Estas drogas y estos métodos están siendo muy mal usados. Nos conformamos con un tratamiento de blanqueo, que simplemente borra las manifestaciones visibles de la enfermedad, y nos olvidamos de la infección, que puede quedar y queda siempre latente en el individuo. Una serie, como vulgarmente se dice, de inyecciones de algún preparado arsenical o una serie de inyecciones del peligroso bismuto o una tanda de inyecciones de mercurio, no han curado nunca ni curarán la sífilis. La sífilis sigue requiriendo, por lo menos, dos o tres años de tratamiento en manos de un experto, para su total curación y borrar el fantasma de un manicomio o de una silla de ruedas como porvenir de todo sífilítico mal tratado.

Es la clase médica la única llamada a resolver el problema de la sífilis: Una enfermedad curable que no se cura porque no se trata bien y suficientemente.

E. G. C.

ESPECIALISTAS Y ESPECIALIDADES

Se supone que desde los tiempos remotos del rey egipcio Menes existe la especialización en medicina. Entonces el cuerpo humano se subdividía en áreas cuadradas y cada especialista no podía ocuparse más que de los órganos incluidos dentro de una de esas divisiones. Para aquella época la especialización estaba reglamentada. Hoy no sólo el cuerpo humano, sino la misma ciencia médica se ha subdividido en sistemas y ór-

ganos y cada uno de estos órganos y sistemas cuenta con uno o más especialistas. Existen no menos de catorce especialidades y no contamos con una reglamentación para las mismas.

Las sociedades médicas han reglamentado la especialización en Dinamarca, donde se exige una preparación de no menos de 3 a 6 años; en Alemania y Austria se exige de 4 a 5 años y en este lado del mundo la provincia de Alberta

en Canadá ha instituido su reglamentación, poniendo en manos de la Universidad la justipreciación e inscripción de los solicitantes.

La especialización tenía necesariamente que venir acompañando al progreso de la medicina moderna. En general ha sido y es útil al paciente y a la ciencia, pero ha crecido y se ha desarrollado en los Estados Unidos, y como consecuencia también en Puerto Rico, sin control, sin vigilancia, sin reglamentación de ninguna clase.

Los abusos e irregularidades que se cometieron en la educación médica en los Estados Unidos hace treinta a cuarenta años, antes que la Asociación Médica Americana pusiera coto a los mismos, se están repitiendo hoy día en casi todas las especialidades.

Existen los especialistas verdaderos que se han consagrado, tras muchos años

de estudios, a la ciencia y muchas veces se han sacrificado por ella y existen, quizás en mayor número, los pseudo-especialistas, que apenas salidos de las aulas universitarias, sin haber siquiera adquirido una madurez en medicina general, quieren ir por el camino más corto y fácil a lograrse una clientela incauta para explotarla ventajosamente, al amparo del estado actual de abandono legislativo, y a espaldas del código de moral profesional.

Invitamos a la Asociación Médica y a la Junta de Médicos Examinadores a que, en defensa de la salud pública y de los intereses morales y materiales de la clase, se haga una revisión de la capacidad de estos intitutados especialistas por voluntad propia y que se sienten de una vez y para siempre las bases de una reglamentación justa y honrada para todas las especialidades.

R. M. S.

PLASTEINOL

“ERBA”

Es un medicamento compuesto de lecitina, mentol, yodo-eucol, eucaliptol, para ser usado hipodérmicamente, que presenta la ventaja de reunir en una sola fórmula las propiedades terapéuticas de remedios reconocidos como de indiscutible eficacia en el tratamiento de las enfermedades pulmonares, especialmente subagudas y crónicas, acompañadas de enflaquecimiento y decaimiento de fuerzas.

Por el hecho de asociar el poder antiflogístico y resolvente de los aceites etéreos de eucaliptol y de menta, con la acción anticatarral y antiséptica del guayacol y con la acción estimulante y reconstituyente de la lecitina, el PLASTEINOL “ERBA” se halla especialmente indicado en las formas bacilares de los pulmones, en las bronquitis crónicas, en las broncoalveolitis, especialmente si van acompañadas de enflaquecimiento y decaimiento de las fuerzas. Es también eficaz en las formas tuberculosas glandulares y oseas, pléuricas y peritoneales.

FORMULA: Lecitina-Mentol ana cg. 5

Yodo-eucol (combinación química de yodo con eucol cg. 10

Eucol (éter acético del guayacol) cg 25

Eucaliptol cg. 10

MODO DE ADMINISTRACION:

Para uso hipodérmico: _Una inyección diaria.

Las inyecciones son indoloras y no dan reacción local alguna.

Muestras y literatura a la disposición de los señores médicos.



Agente de CARLO ERBA, S. A.

BRAULIO CABAILLERO,

P. O. Box 421,

San Juan, P. R.



Fórmulas Pluriglandulares

Compuesto Endócrino de Cole No. 5

(Compuesto Páncreas-adrenal)

Páncreas,	3 grs.
Substancia del ovario,	1½ grs.
Substancia adrenal,	¼ gr.
Pituitaria (íntegra),	½ gr.

Recete:—Compuesto Endócrino de Cole No. 5 (Compuesto páncreas adrenal). Una cápsula cuatro veces al día, antes de las comidas. En los casos extremos, dos cápsulas tres o cuatro veces al día.

Indicaciones: - irritabilidad simpática, hipotiroidismo, hipotensión, pulso rápido, débil e irregular cuando de origen endócrino, toxemias.

NOTA: esta fórmula hace de sedativo en el caso de la irritabilidad simpática, especialmente cuando la produce el hipotiroidismo. La substancia del ovario ha sido agregada porque desórdenes del ovario están a menudo presentes en estos casos. (La misma fórmula sin embargo se puede usar para los hombres.)

Compuesto Endócrino de Cole No. 6

(Compuesto de tiro-yodina nucleizada)

Tiroidea,	½ gr.
Yodo mineral,	½ gr.
Nucleína,	¼ gr.
Glicerofosfato de calcio,	1 gr.
Preparado Remineralizante de Cole No. 12,	q.s.

Recete: Compuesto Endócrino de Cole No. 6 (Compuesto de tiro yodina nucleizada.) Una cápsula tres veces al día entre las comidas, con agua.

Indicaciones: bocio simple o desarrollos tiroideos, cuando no hay evidencia de tiroidismo, especialmente para las jóvenes en la pubertad.

NOTA: esta fórmula combina los efectos de la tiroidea y el yodo junto con el valor hematínico del yodo mineral, más los efectos estimulantes y reconstituyentes de la nucleína.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: LUIS F. BALAGUER.



—= EVOLUCION =—

Ha habido tres pasos en el desarrollo de la medicación endérmica: Primero, la anticuada cataplasma; segundo el emplastro medicado; y actualmente — NUMOTIZINE — la Super-Cataplasma.

Existen ciertas condiciones que deben ser tratadas, para obtener el mejor resultado, por medio de aplicación local. Numotizine es la indicación para ser prescrita en tales casos. Es un emplastro en una base coloidal de caolina, conteniendo guayacol, creosota y salicilato de metilo.

Siendo de propiedades rápidas absorbentes, reduce la inflamación, hinchazón y dolor—disminuye rápidamente las temperaturas febriles. Se anuncia solamente a los miembros de la profesión médica.



Numotizine, Inc.

900 North Franklin St.,
CHICAGO, U.S.A.

—
ROBERT & SANTINI,
DISTRIBUIDORES
Avenida Ponce de León
San Juan, Puerto Rico.



El Uso Del Insulin En Desnutrición No Diabética

La desnutrición muchas veces se mejora cuando el régimen del enfermo contiene mayor cantidad de hidratos de carbono y su utilización se asegura con la administración del Insulin Lilly se viene usando con buen éxito en muchos casos.

Datos adicionales a solicitud.

ELI LILLY AND COMPANY

INDIANAPOLIS, INDIANA, E. U. A.

26 SEP 1936

Año XXV.

AGOSTO, 1933

Número 8.

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

	<u>Página</u>
Progresos Recientes en el Tratamiento de la Gonorrea en el Hombre, Abr. L. Wolbarst, M. D., New York. . .	481
Stricture of the Male Urethra, Jarratt P. Robertson, M. D., Birmingham, Alabama	489
La Malaria y las Intervenciones Quirúrgicas, A. Navas Torres, M. D., Aguirre, P. R.	500
Carbuncle of the Kidney, P. Jorda Kahle, M. D., F. A. C. S., and Hugh Thompson Beacham, B. Sc., M. Sc., M. D., New Orleans, Louisiana	509
Estudio de las Temperaturas de 2,784 niños de las Escuelas Públicas, J. Rodríguez Pastor, M. D., San Juan, P. R.	520
Diuréticos, Eli S. Rojas, M. D., San Juan, P. R. . . .	525
EDITORIALES	
Retención Urinaria Post-Operatoria y cómo Tratarla, Ernesto Quintero, M. D.	528
Movimiento Científico Mundial	529

SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

Literatura
y
muestras
se
remitirán
a
solicitud.

BISMUTH- VIOLET

(Hexamethyl-triamin-triphenyl-carbinol-chlorid....bismuth)

SOLUCION

(0.4% en agua con 10% de glicerina)

Envasada en frascos de $\frac{1}{2}$ onza, 2 ozs.
y 6 ozs.

UNGUENTO

(1% en Lanolina Anhidra)

En envases de 1 oz., 4 ozs. y 1 libra.

Estas preparaciones son altamente bactericidas para los organismos piogénicos comunes; pero sin ser tóxicas para el paciente.

INDICACIONES

Prevención de infección en heridas; tratamiento de heridas infectadas o áreas extensas donde el tejido haya sido afectado por trauma, calor o substancias químicas. El ungüento es de valor en el tratamiento de infecciones crónicas en heridas, quemaduras, impétigo. La solución es especialmente recomendable en el tratamiento de las Epidermofitosis.

CITRIN

(Un Glucósido de la semilla de la sandía)

INDICADO EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION

1. No forma hábito
2. No es tóxico
3. No se acumula
4. Bien tolerado
5. Seguro—Altas dosis pueden administrarse sin efectos tóxicos.
6. Compatible con otras drogas
7. No deprime el corazón
8. Se administra por la vía oral
9. La presión sanguínea ha sido reducida y los síntomas modificados en un gran por ciento de casos reportados.

Escriba o solicite muestras de

Table Rock Laboratories Inc.
GREENVILLE, S. C. U.S.A.

O de su Representante en Puerto Rico:

A. F. LEGRAND, Ph. G.
Box 326—San Juan, P. R.

Envasado
en
frascos
de
30 ó 100
cápsulas,



Posición para radiografiar las concavidades nasales y encefálicas. Parte superior a un ángulo de 25°.



Parte superior del pedestal en posición horizontal para radiografiar el codo.



Posición para el examen gastrointestinal o de la vejiga de la hiel: parte superior vertical.

Para facilitar la posición al tomar radiografías . . .

SE TRATE de la cabeza, del tórax, hombros, vejiga de la hiel, o de los riñones—virtualmente todos los casos por radiografiar quedan facilitados con el Pedestal Radiográfico Móvil Eastman. Se adapta fácilmente a cualquier posición y se ajusta al paciente en vez de tratar de adaptar éste al aparato.

El Pedestal Radiográfico Móvil Eastman se puede rodar fácilmente a donde se desee, por lo que es posible colocarlo en cualquier parte del gabinete, del laboratorio o cerca de la cama. Una vez listo para usarse, las patas y todo el pedestal quedan en posición firme y segura.

La columna central se puede subir o bajar por medio de una manija cómoda; la parte superior queda sujeta a cualquier ángulo, desde posición horizontal a la vertical; el aparato tiene facilidades para agregarle un diafragma Potter-Bucky y un dispositivo para cambiar "cassettes."

A pesar de ser tan adaptable y versátil, el Pedestal Radiográfico Móvil Eastman sólo ocupa en el suelo un espacio de un metro cuadrado poco más o menos. Y su precio es también "adaptable" si se considera su valía. . . . Mándese el cupón si se desean más detalles acerca de este pedestal que facilita, tanto al paciente como al doctor, la tarea de tomar radiografías.

La Película Eastman de Seguridad para Radiografías se suministra ahora al mismo precio que la de base al nitrato: la Kodak ha conseguido, pues, eliminar el último obstáculo para el uso universal de la Película de Seguridad para Radiografías.

EASTMAN KODAK COMPANY

Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme más detalles acerca del Pedestal Radiográfico Móvil Eastman.

Nombre.....

Dirección.....



AYER...



HOY...



ACEITE DE HIGADO DE BACALAO.—Dosis: tres o más cucharaditas diarias. Desagradable y difícil de administrar. A menudo produce náusea y trastornos gástricos.



HALIVER OIL.—Una cápsula de 0.184 cc. suministra más Vitamina A, que tres cucharaditas de aceite de hígado de bacalao, y tanta Vitamina D, como diez gotas de Viosterol 250 D.

EL dosaje pequeño diario—una o dos cápsulas o diez o veinte gotas—de Haliver Oil con Viosterol Abbott, elimina las dificultades de administración, náusea y trastornos gástricos que frecuentemente producen el aceite de hígado de bacalao. Prescribiendo **HALIVER OIL CON VIOSTEROL** y especificando **ABBOTT**, puede Ud. estar seguro que sus pacientes recibirán siempre la preparación original de aceite de hígado de mero (*Hippoglossus Hippoglossus*), la cual los Abbott Laboratories fueron uno de los primeros en poner a disposición de la profesión

médica. Puede Ud. estar seguro que el producto es puro, de un color amarillo oro claro, de una acidez insignificante y que será suministrado a sus pacientes bajo prescripción médica, a precios comparativamente más favorables que los de aceite de hígado de bacalao, dosis por dosis. Sus pacientes apreciarán estas ventajas. Simplemente recuerde al prescribir contra las afecciones que requieren aceite de hígado de bacalao o Viosterol en Aceite, que el **HALIVER OIL CON VIOSTEROL 250 D, ABBOTT**, es más conveniente.

ABBOTT'S

HALIVER OIL con Viosterol 250 D



ABBOTT LABORATORIES, North Chicago, Ill., E.U.A.

Sírvanse enviar una muestra gratis de Haliver Oil con Viosterol 250 D, Abbott, a:

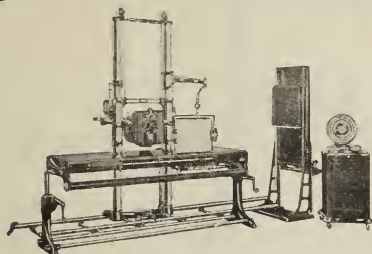
Dr. _____

Domicilio _____

Ciudad y País _____

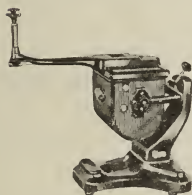
Representatives: **LLOMPART BROTHERS CO.**

63-65 ALLEN ST.—SAN JUAN, P. R.



Equipo Shock-Proof
Modelo "A" para
Hospitales y Clínicas.

Nuevo Equipo
CDX para
Rayos X
en la
Odontología.



Unidad Movable Modelo
"B" para Fluoroscopia.

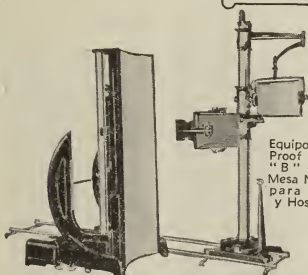
EQUIPOS "A PRUEBA DE CHOQUES" Para RAYOS X

Los Aparatos de Rayos X Victor Shock-Proof de diversos diseños se encuentran hoy día en uso en todo el mundo. Cada unidad representa por sí sola un desarrollo de verdadera significación para aquellos que desean la mayor adaptabilidad, conveniencia y seguridad en el diagnóstico roentgenológico.

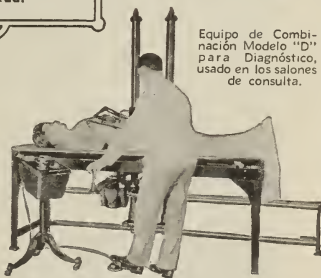
Se suministran varios diseños, cada uno para adaptarse de la mejor manera a los requisitos individuales. Información detallada será enviada a solicitud.



Equipo Shock-Proof Movable
Modelo "D" para
Radiografía al
lado de la cama
del paciente y
en el consultorio.



Equipo Shock-Proof Modelo
"B" con la
Mesa No. 23—
para Clínicas
y Hospitales.



Equipo de Combinación
Modelo "D"
para Diagnóstico,
usado en los salones
de consulta.

Muy eficientes — adaptables — prácticos — de fácil manipulación y a prueba de choques.

LOMPART BROTHERS CO.

Distribuidores Exclusivos en Puerto Rico

Calle Allen 63-65, San Juan

**GENERAL  ELECTRIC
X-RAY CORPORATION**

2012 Jackson Boulevard

Chicago, Ill., U. S. A.

ANTES VICTOR 

X-RAY CORPORATION

ATOPHAN

Alivia el dolor, evita el sufrimiento con su depresiva acción física y mental—tal es la primera virtud del Atophan en el tratamiento de la gota, fiebres reumáticas, artritis, neuritis y neuralgia. Además Atophan fomenta la eliminación del ácido úrico e impide su formación.

Aliviado el dolor, se puede proceder a utilizar remedios fisioterápicos tales como el masaje y movimiento de los miembros afectados, procedimientos que en casos de ciática u otras afecciones de carácter inflamatorio contribuyen a evitar el encogimiento del nervio.

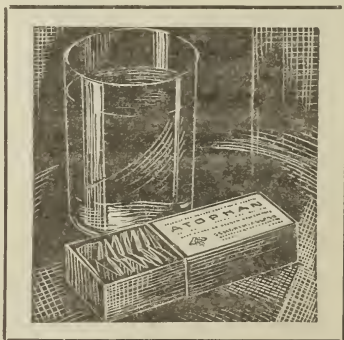
Atophan es el ácido fenilcinconínico original, un producto especialmente purificado, garantizado por sus satisfactorios resultados durante años como analgésico y antiflogístico eficaz y eliminador del ácido úrico.

Folletos explicativos y muestras
gratis a los médicos.

Schering & Glatz Inc.

113 W. - 18 St.,

NEW YORK, E. U. de A.



"TIENE USTED MANO DE SANTO"

El paciente vacila antes de acudir al médico, pero el sufrimiento del prurito continuo lo deciden.



El doctor reconoce que padece de hemorroides y allí mismo, en la consulta, le coloca un supositorio Anusol. El enfermo sale, al poco rato, lleno de esperanzas. Se siente mejor, tiene fe en su curación, y exclama impulsivo:

—Tiene usted mano de santo, doctor.

Le parece al enfermo algo sobrenatural. Los supositorios Anusol son, sin embargo, un producto científico que reduce la congestión, detiene la secreción mucosa, abate la irritación, hace desaparecer el prurito, y si las hemorroides son incipientes, el restablecimiento es todavía posible. Aun siendo crónicas, Anusol ofrece siempre alivio. Y en Anusol no entran sustancias narcóticas o anestésicas.

Para poder atender a los pacientes en su consultorio, se ofrecen muestras gratis a los médicos que las soliciten.

ANUSOL

PARA LAS HEMORROIDES

ALIVIAN EL DOLOR ■ REDUCEN LA CONGESTION ■ DETIENEN LA HEMORRAGIA

GOEDECKE & CO., Inc., 113 W. 13th St., Nueva York, E. U. de A.

AFRECHO EN LA DIETA`

significa menos calorías... pero

MAS UNIDADES DE VITAMINA "B"

Uno de los más completos proveedores de la Vitamina B es el afrecho comercialmente preparado. Recientes investigaciones de laboratorio han demostrado que una onza de afrecho contiene 45 unidades de esta valiosa vitamina, mientras que el número de calorías es marcadamente reducido. El afrecho suple también, por lo menos, dos veces tanto hierro hemático como una cantidad igual en peso de hígado de ternera. Estos hechos señalan el afrecho como uno de los factores más importantes en la dieta de personas que no deseen sobrepasar su peso.

Los procesos especiales de cocimiento, sasonamiento y tostado usados en la preparación de Kellogg's ALL-BRAN ha-

cen el afrecho más fino, suave y más sabroso. Absorbe una gran cantidad de humedad y forma una masa suave que gentilmente limpia el intestino de desperdicios. ALL-BRAN proporciona "bulto" en cantidad adecuada porque es 100 % afrecho.

Kellogg's ALL - BRAN puede ser prescrito, sin temor, para el alivio de constipación, excepto cuando las condiciones intestinales sean tales que esté contraindicado el uso de cualquier clase de fibra. No hay que cocerlo; este delicioso cereal se vende listo para servir. Hay diferentes modos de preparar este producto. Un paquete de tamaño corriente será enviado gratis al médico que lo solicite.



Kellogg's
ALL-BRAN

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

AGOSTO, 1933.

Núm. 8.

PROGRESOS RECIENTES EN EL TRATAMIENTO DE LA GONORREA EN EL HOMBRE

ABR. L. WOLBARST, M. D.

New York

A pesar de los años transcurridos desde el notable descubrimiento del gonococo por Neisser en 1879, el tratamiento de la gonorrea en el hombre continúa siendo uno de los serios problemas de la medicina. Por lo general el tratamiento de esta enfermedad ha sido más o menos de carácter empírico; sin embargo, mucho ha sido el progreso alcanzado, particularmente en las últimas dos o tres décadas. Es el propósito de este trabajo discutir algunos de los principales adelantos que han contribuido a este progreso.

No hace tantos años que la disuria, tenesmus, balanitis y la extrangulación eran consideradas como acompañantes inevitables de la gonorrea aguda; la prostatitis y la vesiculitis se desarrollaban prácticamente en todos los casos, la epididimitis era extremadamente corriente, y la artritis no era rara. La prostatitis crónica y la estenosis uretral sobrevenían en casi todos los casos.

Con una opinión basada en una extensa experiencia personal, los métodos modernos han cambiado todo eso. Si tratamos un caso siguiendo las líneas de conducta que me propongo describir, estas complicaciones y secuelas no deben presentarse.

El flujo deberá cesar después de una semana o diez días, la inflamación se extenderá durante un período de seis a ocho semanas, con frecuencia menos, y sin haber producido daños permanentes en los órganos o tejidos. El no obtener estos resultados tan deseables, se debe frecuentemente a que el médico no se halle al corriente de las ideas modernas en la terapia de la gonorrea. Puedo decir, por mi propia experiencia, que la aplicación práctica de estas ideas en nuestros tratamientos harán desaparecer estos desgraciados resultados.

La aparición de complicaciones en un caso agudo tratado desde su principio con la apropiada cooperación del paciente, puede muy bien considerarse como el resultado de una mala técnica. Uno de los errores principales que aun se cometen, y por lo general demasiado frecuente, es la tendencia a precipitar una rápida curación de la infección. Esto nos lleva al sobretratamiento, lo cual predispone al trauma y eventualmente a las complicaciones. Debemos tener siempre presente que las fuerzas naturales constructivas del organismo no pueden precipitarse. Por consiguiente, cualquier método terapéutico para ser efectivo ha de tener un

ideal—la eliminación del organismo invasor sin la traumatización del tejido. Esto es fundamental. Si evitamos hacer daño a los tejidos hemos ganado la mitad de la batalla. No es necesario que usemos métodos drásticos; siendo el gonococo una bacteria de baja resistencia, los organismos en la superficie son destruidos fácil y rápidamente por cualquier compuesto químico de propiedades anti-sépticas. El punto importante estriba en el uso exclusivo de aquellos agentes químicos que no lastimen los tejidos en los cuales se haya implantado la bacteria. La naturaleza sabrá hacerse cargo de los organismos situados más profundamente.

Ya en 1911 (1) enseñaba y abogaba yo la suprema gentileza y conservatismo terapéutico, no sólo en el uso de las drogas que empleábamos sino también en los métodos donde las empleábamos. No hay duda alguna que ha sido mucho el daño ocasionado y el que se continúa haciendo usando remedios demasiado fuertes e irritantes con una frecuencia y vigor demasiado heroicos para que los delicados tejidos inflamados puedan resistirlos con impunidad. Es una satisfacción el observar que la delicadeza y suavidad en el tratamiento está recomendada hoy y aceptada generalmente por todos los urólogos americanos progresistas. El hecho de que este principio básico esté siendo generalmente reconocido es sin duda alguna el progreso más significativo en terapia antigonocócica en los últimos años, pero es dudoso, sin embargo, si el campo médico ha despertado a la realización de su utilidad.

La uretra no es un tubo de ensayo. Es una estructura viva, altamente sensible al más leve trauma, sea él en la forma de una invasión bacteriana, un procedimiento químico o un instrumento quirúrgico.

Cualquier cosa puesta en contacto con la uretra actúa como un cuerpo extraño. En el caso de los productos químicos, mientras más irritante la sustancia, mayor y más violenta la reacción del tejido y el daño subsiguiente. Como corolario, tenemos que la medicación local debe ser la más suave posible con efectividad terapéutica y no la más fuerte que puedan tolerar los tejidos. Nuestra medicación debe ejercer un efecto sedante sobre la mucosa uretral inflamada similar al de una loción sedante sobre una quemadura: de otro modo ella es perjudicial.

No existe un método determinado de tratamiento que podamos aplicar igualmente a todos los casos. Esto no es solo verdad en gonorrea, sino que lo es en toda enfermedad. Es una verdad que, con la acumulación de experiencia y el tiempo, determinados métodos llegan a tener un nivel de eficiencia que los hace preferibles a todos los otros. Como un resultado, dos formas distintas de terapia local han resistido la prueba del tiempo: las irrigaciones hidrostáticas con permanganato, y las inyecciones a jeringa de las sales argénticas modernas. La introducción de las irrigaciones hidrostáticas por Janet, de París, en 1889, marcaron el principio de los métodos modernos de la terapia gonorréica. Este fué el primer progreso real en el tratamiento moderno. El segundo avance, aun más importante, lo tenemos a principio de siglo con la introducción de las sales argénticas, y el cual ha constituido desde entonces nuestro método terapéutico más efectivo.

Mi experiencia me ha enseñado a evitar el uso de las irrigaciones de permanganato de potasio. Como práctica rutinaria la irrigación de la uretra inflamada es un procedimiento peligroso, especialmente en las manos del inexperto y des-

cuidado. Existe siempre el peligro de traumatizar la uretra, la infección se intensifica y extiende apareciendo las complicaciones como resultado. Asimismo existe el peligro de empujar el organismo hacia partes más profundas del tracto urogenital. Ha sido demostrada(2) la posibilidad de empujar líquido dentro de las vesículas seminales por medio de una inyección forzada desde el meato urinario y no ha sido difícil la visualización de gonococos y otros organismos llevados directamente a la próstata y vesículas seminales como resultado de esta técnica. Sir John Thomson Walker, de Londres, correctamente señala(3) esta posibilidad como "una demostración práctica del peligro de la aplicación de alta presión en irrigaciones uretrales."

A pesar de que estas contingencias pueden ser remotas en las manos del experto y cuidadoso especialista, no hay duda que las complicaciones se presentan con mucha más frecuencia en los casos tratados por irrigaciones hidrostáticas que cuando se usa un tratamiento menos heroico y espectacular. Teniendo presente estas objeciones yo descarté el uso rutinario de las irrigaciones desde el 1901, a pesar de que las considero de gran valor en las uretritis no específicas y en determinados tipos de infecciones sub-agudas y crónicas.

No hay razón válida para el uso de este método tan peligroso cuando podemos obtener mejores resultados con mucho menos peligro de producir complicaciones cuando usamos inteligentemente las sales de plata. Para uno de estos productos, el argirol, solamente tengo grandes alabanzas. Reúne los tres principios elementales sobre los cuales está basado nuestro tratamiento: (1) el compuesto químico debe ser no irritante; (2) debe tener poderes bactericidas; (3) debe es-

timular suave reacción celular en la uretra y por consiguiente, actuar como una ayuda en las fuerzas naturales de reconstrucción. En un estudio reciente sobre el tratamiento de la gonorrea en el hombre, llevado a cabo por urólogos americanos(4) la gran mayoría expresó su consentimiento con esta opinión sobre el valor del mencionado producto en la gonorrea.

El uso eficiente de los compuestos argénticos requiere la observación de ciertos principios técnicos, los cuales desgraciadamente no siempre se llevan a cabo en la práctica. Las soluciones siempre deben usarse frescas, de lo contrario se deterioran y pueden irritar la mucosa. Una solución de argirol al 3 por ciento en los primeros días de la inflamación produce con frecuencia resultados sorprendentes. Con el progreso del caso y según el grado de inflamación disminuye en intensidad el título de la solución se aumenta a 5 ó 10 por ciento, sin nunca llegar al punto donde el paciente tenga sensación de irritación. El tratamiento debe comenzarse tan pronto como se haga el diagnóstico. Nada se gana y puede perderse mucho con la demora. No debemos dilatar la uretra anterior con el líquido; ella debe ser solamente llenada con todo confort para el paciente. El líquido debe retenerse en la uretra haciendo uso de una pinza de pene durante 10 ó 15 minutos, con el paciente acostado sobre la espalda. Podemos demostrar por pruebas, que aproximadamente la tercera parte de la cantidad introducida en la uretra pasará imperceptiblemente a la uretra posterior, actuando probablemente de un modo profiláctico contra la invasión de la uretra posterior. Es de gran importancia el ver al paciente diariamente, así como el examinar cuidado-

samente la orina pasada en dos vasos. Muchos médicos cometen el serio error de tratar las gonorreas sin estudiar las muestras de orina emitidas en vasos. La cantidad de secreción en el meato tiene poco valor en la determinación del progreso del caso, pero una orina clara en el segundo vaso y purulencia decreciente en el primero constituye una evidencia excelente de que un caso agudo va progresando favorablemente. La persistencia del gonococco después de tres o cuatro semanas de tratamiento es altamente indicativa de una invasión prostática, aunque no exista evidencia clínica de extensión posterior de la inflamación. En estos casos debemos practicar un cuidadoso examen de la próstata y vesículas seminales.

Debo llamar la atención hacia una importante clase de casos, a los cuales me he referido en otro sitio(5). Estos casos continúan durante varias semanas como una uretritis anterior muy leve. De súbito se observa en ellos que ambos vasos contienen orina muy purulenta. En algunos casos la segunda orina emitida es más purulenta que la primera. En ambos casos esto significa que la uretra posterior ha sido invadida, a pesar de no existir síntoma clínico alguno. La secreción en el meato puede ser poca o ninguna; el examen rectal descubre la presencia de una próstata grande, dura o blanda, usualmente asociada con abultamiento de las vesículas seminales. La orina emitida después de un cuidadoso masaje de la próstata presenta evidencia de la existencia de una inflamación crónica. Patológicamente el cuadro es el de una prostatitis no específica de baja virulencia y de larga duración en un paciente que ha contraído una nueva e independiente infección uretral. Los anejos congestiona-

dos en estos casos ofrecen un terreno de fácil invasión para el gonococco. Si reconocida precozmente, la prostatitis responde rápidamente a masajes suaves e irrigaciones débiles intravesicales. No siendo reconocida esta condición, la próstata rápidamente es afectada por la infección gonocócica y tendremos entonces que ver con una infección aguda específica sobrepuesta sobre una prostatitis vieja no específica con una tendencia decidida a la cronicidad. Desde que vengo haciendo esta observación ha sido mi práctica examinar la próstata en todo caso de gonorrea aguda, con resultado de que muchas infecciones posteriores potenciales con posibles complicaciones han sido de esta manera evitadas. Esta observación ha sido confirmada por Wohlstein(6), Von Lackum y otros.

Recientemente métodos adicionales de tratamiento han sido presentados, los cuales tienden a aumentar las fuerzas constructivas naturales del organismo en relación con la resistencia contra el ataque del proceso infeccioso. Entre estos principalmente se encuentran las vacunas, las proteínas extrañas, la autoseroterapia y la quemoterapia (McDonagh). La terapia intravenosa también ha sido defendida alegando su acción directa en la circulación. Todos estos métodos resultan favorables ocasionalmente, pero su status definitivo continúa aún sin haber sido determinado. La diatermia no ha podido justificar nuestras esperanzas.

Cuando encontramos definitivamente la uretra posterior afectada, la purulencia urinaria encontrada en los dos primeros vasos evidencia el hecho antes que el propio paciente haya notado cambios alguno en su condición. Lo más que puede hacer la terapéutica es contrarrestar la severidad de la inflamación y asimismo

evitar el desarrollo de complicaciones. Baños calientes de asiento e irrigaciones calientes rectales son de gran alivio y valor. Si existe la evidencia de un sobretratamiento previo, y por lo general lo hay, la condición aguda con frecuencia puede ser aliviada inmediatamente por la supresión del tratamiento local y la administración interna de algún antiséptico urinario suave ayudado por la mayor cantidad de agua per os. En el gran promedio de los casos la mejor manera de tratar la infección posterior es dejándola quieta. La inyección argéntica suave aplicada a la uretra anterior y permitida a escurrirse a la uretra posterior, por lo general es suficiente para controlar la infección posterior superficial de la manera más satisfactoria. Ocasionalmente, una serie de irrigaciones de soluciones débiles de permanganato alternando con las inyecciones de argirol, serán de gran ayuda, pero es generalmente mucho mejor el evitarlas, existiendo la posibilidad de agregar más trauma a la inflamación ya existente y provocar su extensión a las vesículas, vas deferens y epidídimo.

Al ocurrir complicaciones, por lo general debidas a la observación negligente de los principios antes mencionados, ellas deben recibir un tratamiento conservador. Para la prostatitis y vesiculitis agudas el calor local constituye la primera indicación, aplicado en la forma de baños de asiento, irrigaciones rectales calientes o diatermia. Cuando el estado agudo ha mejorado, el masaje prostático digital o vibratorio(7) y las irrigaciones intravesicales son de gran utilidad, pero requieren que su aplicación se haga cuidadosamente. Un masaje prostático da-

do vigorosamente determinará una epididimitis aguda.

Para la epididimitis, la inmovilización asistida con aplicaciones calientes o frías constituye el tratamiento de elección. La diatermia es de gran valor en esta condición. Frecuentemente, sus resultados son casi maravillosos. Si se desarrollan focos purulentos, deben ser evacuados inmediatamente mediante una incisión amplia, bajo anestesia general. Este constituye uno de los recientes progresos que alivia el dolor casi instantáneamente, acorta el período de incapacidad a pocos días, en vez de semanas, y disminuye considerablemente el peligro subsiguiente de esterilidad.

Algunos casos parecen tener un carácter maligno desde su comienzo. A pesar de todo tratamiento, y quizás debido a éste, los síntomas persisten y aumentan en gravedad, encontrándose el paciente muy enfermo. La orina aparece con gran purulencia, frecuentemente manchada con sangre, y el dolor y el tenesmus urinario de gran intensidad. En estos casos nos encontramos frente a una infección hiperaguda de las vesículas seminales. Las proteínas extrañas, la vacunación y la terapia intravenosa, con frecuencia son de inutilidad, pero los agentes más efectivos son la diatermia y la vasotomía. Siguiendo la ingeniosa indicación de Belfield, yo he practicado la vasotomía en estos casos como una medida profiláctica contra las complicaciones inevitables, con gran éxito. No solamente es la amenazante complicación evitada, sino que todo el proceso infeccioso cambia y toma un curso y aspecto mucho más benigno en todo respecto, debido a que el origen del



Fig. 1—Gonorrhea recurrente; sintoma principal, dolor en la uretra y periné; no hay evidencia de estrechez; marcada hipertrofia del veru, con masas de tejido protruyendo del mismo; marcada dilatación del utrículo; el borde anterior se aprecia ancho.

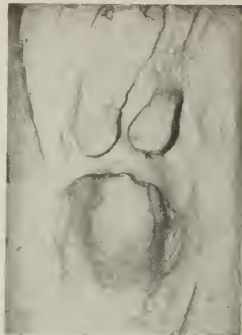


Fig. 2—Disuria terminal prolongada por horas, con tres años de duración; habiendo aparecido un año después de una gonorrea posterior aguda; veru grande e inflamado; se observan posteriormente dos cuerpos quísticos. Curación total después de la vasotomía y fulguración.

proceso en las vesículas seminales ha sido alcanzado y atacado. La diatermia es también de utilidad, pero de un modo más lento y menos cierto que la vasotomía. Lo antes dicho constituye otro de los avances en el tratamiento de esta infección tan incómoda e incapacitante.

La artritis, la cual debe ser considerada como una manifestación local de la infección generalizada, constituye usualmente un proceso secundario a un foco primario en las vesículas. Cualesquiera que sean las medidas locales que se tomen para aliviar el dolor en la articulación afectada, no podemos esperar una cura radical a menos que el foco primario vesicular sea eliminado. Para esta condición no hay terapia que pueda compararse en eficiencia y rapidez a la vasotomía.

En las infecciones gonorréicas crónicas hemos hecho un progreso terapéutico

incalculable valiéndonos de la invención y aplicaciones prácticas de la uretroscopía. En la uretra anterior, con este procedimiento descubrimos la presencia de condiciones patológicas que constituyen la base de la cronicidad, —foliculos infectados, infiltraciones, estrecheces, pólipos y focos similares que favorecen la persistencia de la infección gonocócica (8). En la uretra posterior, el uretroscopio descubre la presencia de cambios patológicos extensos en el verumontanum, en el piso y paredes de la uretra propia y en el cuello vesical (9). Estos cambios, por consiguiente, se nos hacen accesibles a la cauterización local y al tratamiento bajo el control de la vista. Semanalmente estas lesiones pueden ser tratadas localmente por la aplicación de una solución de nitrato de plata al 10 por ciento, usando un aplicador a través del



Fig. 3—Sensación de ardor en el pénis, micción, eyaculación dolorosa, quince años de duración; blenorragia veintiún y veintinueve años antes; veru grande; piso uretral trabeculado e inflamado; orificios eyaculadores dilatados. Curación después de la vasotomía y el tratamiento local endoscópico.



Fig. 4—Impotencia casi completa, de cuatro años de duración; muy pocos espermatozoides en el semen, todos muertos; habiendo padecido gonorrea doce años antes; veru muy aumentado y deforme; orificios eyaculadores dilatados; piso uretral trabeculado. Marcada mejoría después de la vasotomía y tratamiento local.

uretroscopio; los resultados de este tratamiento son completamente satisfactorios. Los pólipos y otros crecimientos pueden ser extinguidos valiéndose de las corrientes eléctricas a través del uretroscopio.

Cuando exista patología seria en las vesículas seminales, como lo es en el caso de las gonorreas crónicas, la vasotomía, según queda mencionada, constituye maestro más potente agente terapéutico. La operación es muy simple. Su breve descripción es como sigue: Se expone el vas deferens a través de una pequeña incisión en el escroto cerca del epidídimo, en ambos lados, bajo anestesia local, y se procede a inyectar 10 cc. de una solución antiséptica débil. Esta solución atraviesa el vas deferens, vesícula y conducto eyaculador, hasta la uretra posterior y

vejiga, de donde puede ser recobrada. Para este fin yo prefiero una solución de arginol al 5 por ciento, debido a sus cualidades suaves y no irritantes. El paciente debe permanecer en cama dos o tres días. Casi no existe el dolor ni durante ni después de la operación. La solución permanece en las vesículas durante varias semanas, lo cual se evidencia por el color achocolatado del semen emitido durante semanas después de la operación.

Como conclusión, podemos decir que el tratamiento de la blenorragia ha tenido un progreso material en los últimos años con el resultado de que si aplicamos nuestra terapéutica debidamente podemos esperar el obtener resultados favorables tanto para el médico como para el paciente. La gonorrea ha dejado de ser



Fig. 5—Dolor al orinar y pérdida del apetito sexual, de un año de duración; gonorrea tres años antes; veru muy aumentado con un cuerpo quístico en el piso de la uretra posterior, el cual fué eliminado por fulguración; marcada mejoría después de la vasotomía.



Fig. 6—Fuerte dolor durante la micción, de cuatro años de duración; gonorrea ocho años antes; marcadamente neurótico; estrechez anterior 22 F., a dos pulgadas del meato; veru enormemente dilatado y deforme, en forma escalloide; orificios eyaculadores invisibles. Mejoró notablemente.

una enfermedad deformante, debilitante y devastadora; su control lo tenemos completamente en nuestras manos. Si sabemos aprovechar en toda su extensión los progresos que tenemos a nuestro alcance, debemos esperar los mejores y más satisfactorios resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. **Wolbarst:** Gonorrhea in the Male, Internat. Jour. of Surg. Co., New York, 1911, page 44.
2. **Kohnstamm and Cave:** The Radiological Examination of the Male Urethra, William Wood & Co., New York, 1925.
3. **Walker, Sir John Thomson:** Preface Kohnstamm and Cave, loc. cit.
4. **Wolbarst:** Medical Journal and Record, New York, Jan. 18, 1933, CXXXVII, No. 2, Page 45.
5. **Wolbarst:** Urol. and Cutan. Review, St. Louis, 1921, XXVIII, 651 Med. Jour. and Record, New York, 1926, CXXIII, 3.
6. **Wohlstein, E.:** Dermat. Wochenschr., 1925, LXXX, 256.
7. **Wolbarst:** Journal of Urology, 1931, XXV, No. 5, page 519.
8. **Wolbarst:** Gonococcal Infection in the Male, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1930, pp. 160-162.
9. **Wolbarst:** Gonococcal Infection in the Male, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1930, pp. 199-209.

STRICTURE OF THE MALE URETHRA

JARRATT P. ROBERTSON, M. D.

FROM

*The Urological Service Hillman Hospital
Birmingham, Alabama.*

True stricture of the urethra is due to the formation of scar tissue within the urethral wall and is the result of a previous inflammatory or traumatic process. There is always a constant tendency for scar tissue to contract and thus the lumen of the urethra is diminished and its distensibility reduced.

The majority of strictures are gonorrheal in origin; as long as gonorrhea continues to affect a large percentage of our young men and many of them are improperly treated, stricture will continue to be the principal surgical lesion of the male urethra.

In our boasted age of free thought and speech, it is hard to understand how gonorrhea continues to be a disease, the name of which cannot be mentioned in public. Why, must it be spoken of as a "Private or Social" disease? We watch nude women perform upon the stage and screen where the main theme is sex. Our papers carry front page accounts of illegitimate children, divorces for infidelity, and abnormal sexual practices. Modern literature reeks with suggestive stories and in some the language used, leaves nothing to your imagination. It is true that the past few years have seen a marked increase in the education of children along sexual lines, but still few receive little if any information concerning gonorrhea. Authorities estimate that eighty per cent of all men in large cities

contract the disease, that twenty per cent of the married men contract it and the wives of forty five per cent of them become infected. From sixty to eighty per cent of the operations for diseases of the tubes and ovaries are gonorrheal in origin. Thousands go through life blind, because of gonorrheal ophthalmia contracted at birth. In addition, the thousands of childless marriages, divorces, suicides, and suffering produced by the disease must be considered. Governments spend millions of dollars to determine the cost of gonorrhea in dollars and cents, but what is the comparison to the human losses? In spite of the frightful toll that gonorrhea extracts each year, children continue to grow ignorant of the disease. This condition can only be corrected by educating the public and awakening the medical profession to the importance of its proper treatment. We must ever be on our guard to see that our gonorrheal patients do not infect their sexual partners. It will never do to assume the attitude that gonorrhea cannot be cured, but do not be too easily led to believe that a cure is easily secured.

Stricture of the urethra bears a high morbidity and mortality rate due to its complications. If treated early, the complications are avoided and hospitalization seldom required. Campbell(1) in a report of 1538 cases of surgical lesions of the male urethra admitted to the Urolog-

ical Service of Bellevue Hospital found that stricture was the underlying cause in over seventy per cent of the cases.

Etiology

Strictures of the urethra are best classified as congenital and acquired. The acquired are subdivided into inflammatory, traumatic, and spasmodic.

Congenital strictures probably occur more often than statistics show, as they are often asymptomatic. The majority occur at the meatus or fossa navicularis and are usually only discovered, if an infection of the urethra is contracted, which is very slow in healing unless the stricture is cut. Congenital valves and bands occurring in the posterior urethra and usually attached to the verumontanum should be classified under bladder neck contractions. Congenital strictures may occur in any portion of the urethra, but if not at the meatus or fossa navicularis they are usually mistaken for acquired strictures. It is our opinion that many strictures occurring in the bulbo-membranous urethra and diagnosed as congenital are inflammatory or traumatic in origin. Gonorrheal and traumatic urethritis in male infants and young boys, while not common is often seen in clinic practice. Many of these patients will grow up ignorant of the fact that they were treated in infancy for an urethritis. Later in life a stricture develops, but as a history of urethritis cannot be obtained, a diagnosis of congenital stricture is made. At the present time we have under treatment a twelve year old boy with a stricture of the bulbo-membranous urethra. This patient is intelligent and was very positive that he never had had a urethritis. After much questioning a member of the family re-

called that in early childhood he was treated for a supposed kidney infection, but at this time a urethral discharge was present. The treatment consisted of internal medication and after several months his urine became clear. This no doubt was an undiagnosed gonorrheal urethritis and the stricture developed from it.

Of the acquired strictures from five to ten per cent are traumatic in origin. The injury may completely sever the urethra or lacerate it to a lesser degree. The majority of traumatic strictures occur in the membranous urethra, but any portion may be involved. Those that occur in the prostatic urethra are usually due to fractures of the pelvis. The common causes of traumatic strictures of the bulbous and membranous urethra are: trauma to the perineum, foreign bodies in the urethra, operations, the unskilled and brutal use of instruments, and fractures of the pelvis. Traumatic strictures of the pendulous urethra may result from breaking of chordee, injury during coitus, gunshot, and knife wounds.

Inflammatory processes account for the remaining ninety to ninety five per cent of acquired strictures. The majority of these are gonorrheal in origin and occur in the bulbo-membranous and the first two inches of the pendulous urethra.

Spasmodic stricture is not a stricture, but a spasm of the muscles of the deep urethra. Its occurrence is often noted in those with an unstable, nervous mechanism. A stricture of large caliber, prostatitis, seminal vesiculitis, or an irritation of the deep urethra usually accompanies it. This is the etiology of acute retention that follows operations and is relieved by the passage of a sound or catheter.

Pathology

The average normal male urethra will permit the passage of a No. 30 F. sound without pain except at the meatus. The caliber of the urethra is not the same throughout its entire length, as was once taught, but it has definite areas of dilatation and constriction. The normal areas of dilatation are at the fossa navicularis, bulbous and prostatic urethra. They should be remembered in instrumentation, as it is easy to engage the instrument against the urethral wall in one of them and mistake it for a stricture. In the passage of instruments the urethra should always be kept taut to draw out all possible these dilated areas.

In the treatment of stricture it is best to group them into three classes: (1) Large strictures are those of a No. 20 F. or larger caliber, (2) Small strictures are those of less than No. 20 F. in caliber, (3) Impermeable strictures or those in acute retention where it is impossible to introduce a sound or filiform beyond the stricture.

The degree of stricture formation depends upon the severity of the inflammatory process, its duration and the number of relapses. Strictures are more prone to follow a chronic urethritis of months duration that cause few if any symptoms, than they are to follow a severe urethritis that is quickly controlled. Any urethritis that persists longer than six months will probably be followed by a stricture, because chronic urethritis is essentially a sclerotic process. The glands in the urethral wall become infected and if the infection extends over a prolonged period, it extends thru the walls of these glands and a periglandular infiltration results. This pro-

cess varies from a mere swelling of the mucosa to an involvement of the entire urethral wall and the corpus spongiosum. The inflammatory process blocks the ducts of the glands and poor drainage results. Poor drainage means a prolonged infection and thus chronic urethritis is the first stage of stricture formation. In the milder forms the infiltration may be absorbed and slight if any cicatrix result, while the more advanced forms result in marked stricture formation.

The cicatrix at first contains a large proportion of elastic fibers that tend to reduce the distensability of the urethra. During this stage the mucosa is chronically inflamed and if viewed through the endoscope is redder than normal and the orifices of the infected ducts appear as dark red dots. This is known as the soft infiltration of Orberlander. Later true scar tissue results that is not elastic and thus the lumen of the urethra is diminished and its distensability reduced. This is known as the hard infiltration of Orberlander or true stricture formation.

The urine as it rushes down the urethra meets this area that does not distend freely and produces an insignificant trauma. The repeated assault of the urinary stream to this area, that already harbors gonococci or other organisms in its infected glands, increases the infiltration within the urethral wall. The final result is an increase in scar tissue. Thus a vicious circle is established, as the scar tissue increases, the lumen and distensability are reduced, and the trauma produced by the urinary stream is increased. If treatment is not instituted, this process continues until the resistance is sufficient to reduce the voiding distance and size of the stream. Additional force is now required to empty the bladder, and

the urethra dilates posterior to the stricture. Thus it is easy to see, why the stricture nearest the bladder is always the tightest, because it bears the brunt of the trauma produced by the urinary stream.

When the stricture has contracted until additional force is required to empty the bladder, pathological changes begin to take place in the bladder and upper urinary tract. The changes are the same as those that follow prostatism, except that the bladder wall becomes thicker, its capacity is reduced and residual urine does not occur. The ureters and pelvi dilate, infection of the upper urinary tract results, the phthalein and blood chemistry determinations show kidney damage. Many of these patients complain of pains in the back and joints, as well as gastro-intestinal disturbances. Their general health is greatly impaired and they show evidence of sepsis, anemia, and renal damage. Urosepsis is one of the chief causes of death in stricture of the urethra and it depends upon the duration and severity of the stricture. At times in an almost normal appearing individual, with a stricture of long standing we are astonished to find that the phthalein output has been greatly reduced and that the non protein nitrogen and creatinin determination are high, making the patient a poor risk for any illness or operative procedure.

I recall a patient with a stone lodged in the dilated deep urethra, posterior to a stricture. There was a history of urosepsis extending over a period of several years. He was treated with an indwelling catheter for four weeks. At the end of this time his non protein nitrogen was 75, creatinin 4, and the combined intravenous phthalein test for one hour was

less than ten per cent. A large stone was removed through an external urethrotomy incision. The operation was uneventful but the patient did not return to the "Follow Up Clinic". It is doubtful whether his kidneys ever recovered more than a small percentage of their normal function.

For a practical working basis it is best to divide the urethra into the following divisions:

- A. The pendulous urethra,
- B. The bulbous urethra,
- C. The bulbo-membranous urethra,
- D. The membranous urethra,
- E. The prostatic urethra.

Ramírez(2) in a review of the records of a hundred thirty six stricture cases admitted to the Urological Service of the Graduate Hospital of the University of Pennsylvania found the following location of the strictures: (Fig. No. I)

- 20.5 per cent occurred in the pendulous urethra,
- 1.4 per cent occurred in the bulbous urethra,
- 72.7 per cent occurred in the bulbo-membranous urethra,
- 1.4 per cent occurred in the membranous urethra.
- .7 per cent occurred in the prostatic urethra.

The reports of different authors show a variation as to the percentage of strictures occurring in these areas. This is due in part to the method followed in classifying multiple strictures. Some list each individual stricture, while others ignore all except the stricture of the smallest caliber.

The majority of the traumatic strictures occur in the membranous and prostatic urethra. The stricture is single and a palpable mass is not present, unless a

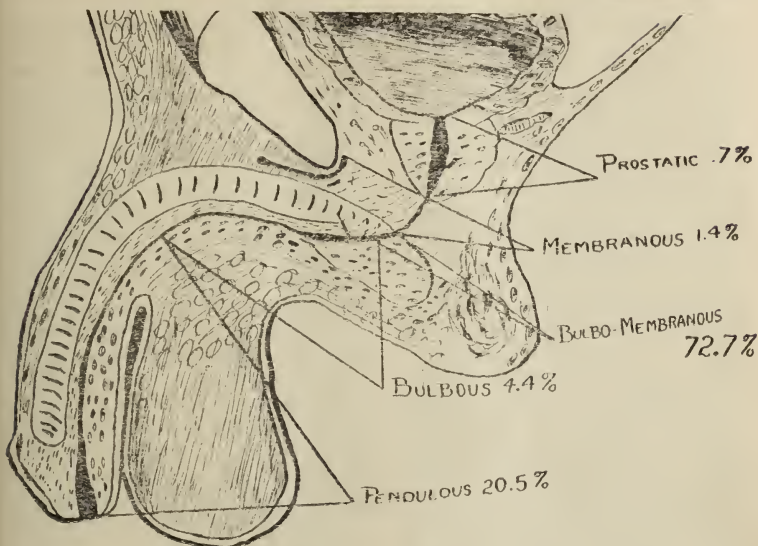


Figure 1. Illustration showing the divisions of the urethra and the percentage of strictures occurring in each division as reported by Ramirez

marked periurethral infection occurred at the time of injury. This is true because scar tissue that replaces normal tissue is thinner than normal tissue.

The common locations of inflammatory strictures are the bulbo-membranous and pendulous urethra. The majority are multiple from a clinical if not from a pathological view. The main involvement occurs on the floor but the cicatrix may incircle the entire urethra. If an olivary bougie is introduced past the stricture and withdrawn slowly, several distinct hangs can be made out before it is entirely withdrawn from the stricture area. Many of these occur as folds and project into the urethra, making it a very tortuous tube.

Symptoms

The symptoms produced by a stricture depend more upon its location than the caliber. The closer the stricture is to the bladder neck, the greater the infection of the prostate and seminal vesicles, the more marked will be the urinary symptoms. Practically all inflammatory strictures are complicated by infection of the above organs.

The initial symptom of a stricture is usually heavy shreds and more or less free pus in the urine. A muco-purulent discharge will often be noted in from six to twenty four hours following excessive alcoholic or sexual indulgence. This is the so called "Gonorrhea" that patients

describe and relate how they have many times cured it with their pet prescription. Even if not treated the discharge will usually disappear in a few days. The colored race attribute it to heavy labor, speak of it as a "Strain" and believe the urethra has been strained by heavy lifting. As the stricture contracts, the irritation at its site and just posterior to it is increased. This continues until a chronic discharge is produced that may be noted only in the morning or it may persist throughout the day. This is spoken of as the "Morning Drop" or "Gleet". It appears and disappears depending upon the acidity of the urine and the amount of sexual and alcoholic indulgence. This is the symptom that prompts many patients to seek medical advice. Gonococci are seldom found in the discharge, because gonorrhea is a self limited disease and unless reinfection occurs, it will usually disappear from the urethra in from one to three years. The catarrh may continue longer but it is the exceptional case whose gonococci remain alive and infectious more than one year. If a discharge persists longer than twelve months, a stricture should be suspected and with the olivary bougie and the endoscope an induration will usually be discovered in some portion of the urethra.

The dysuria depends more upon the infection of the prostate, seminal vesicles, posterior urethra, and upper urinary tract than the caliber of the stricture. The deeper in the urethra that the stricture occurs, the greater is the possibility of an associated cystitis. When the stricture is of sufficient duration and the caliber small enough to cause dilatation of the ureters and pelvi, then a pyelonephritis is almost sure to be present. In

contradistinction to prostatism the frequency occurs by day.

As the stricture contracts the voiding distance and force of the stream will be decreased. The patient will note that straining is required to empty the bladder and that the abdominal muscles must be brought into play to help complete the act. A reduction in voiding distance in a patient below the age associated with prostatism, if the history does not point to an acute prostatitis, should prompt one to suspect a stricture of the urethra.

As the caliber of the urethra is diminished the urinary disturbances are increased. Difficulty will be encountered in starting the stream, which is increased by cold, or excessive alcoholic and sexual indulgence. The stream becomes twisted, the aim is poor and the urinal may be entirely missed. Several streams may be voided at the same time, that would lead an onlooker to believe that he was in a hurry to complete the act. Later a stammering of the stream occurs associated with periods of complete aphonia. At the completion of the act urine dribbles and the urethra must be milked to empty it. Regardless of how long the urethra is milked, the last drop seems to be very evasive, and always manages to escape and later to dribble down the pants leg.

The so called incontinence of urine in stricture is usually due to the dribbling of an over distended bladder or from a marked cystitis and irritation of the bladder neck. The irritation is so great that only a few drops of urine can collect in the bladder before an uncontrollable contraction occurs and expells it.

Trauma following the passage of sounds, sexual and alcoholic indulgence, and exposure to cold may develop enough edema of the mucosa to block the urethra

at the site of the stricture and acute retention follows. In clinic practice a large percentage of patients do not seek medical aid until this stage is reached.

Hematuria may be the initial symptom noted by a small percentage of patients. The bleeding is due to the erosion or laceration of blood vessels at the site of the stricture. The following two cases illustrate examples of both types.

The first case came to the clinic complaining of a swelling of the perineum. He was able to void but blood dribbled from the urethra. Operation revealed a perineum distended with blood clots and a small opening leading into the urethra. A No. 22 F. sound was passed to the bladder, slight resistance being encountered in the bulbo-membranous urethra. The stricture of the urethra was anterior to the fistula, which was the result of an abscess that had eroded into both the urethra and the perineum.

The second case gave the following history, a few hours previous during coitus pain was noted in the perineum and upon withdrawing the penis blood was noted to dribble from the urethra. The only urinary disturbance that had been noted was a decrease in the voiding distance and this had been attributed to a gastro-intestinal complaint. Examination revealed a stricture No. 12 F. in caliber of the bulbo-membranous urethra.

Pain in the perineum, back, and suprapubic region is due to the associated infection of the prostate and seminal vesicles. Sexual impotence and other sexual complaints are due to the ever present prostatitis, verumontanitis, and posterior urethritis.

Diagnosis

A carefully taken history will almost make the diagnosis in stricture of the urethra. The condition must be differentiated from prostatism and neurological bladder. Repeated attacks of urethritis and heavy shreds in the urine are almost pathognomonic of urethral stricture. The actual determination depends upon exploring the urethra with olivary bougies and sounds. Before this is done the prostate should be examined per rectum to rule out a simple hypertrophy or an inflammatory condition.

The following technique is followed in making the examination. The penis is cleansed with soap and water and an antiseptic solution, next the anterior urethra is flushed with 1-8000 acriflavine solution and if the patient is not in acute retention the bladder is filled with the same solution. Starting with a No. 29 F. olivary bougie, doing a meatotomy if it will not enter the meatus, the anterior urethra is explored. If this one will not pass, the next size is used until one will pass or the smallest size is reached. If the No. 29 F. bougie passes then a stricture is not present in the anterior urethra. If it fails, then the one that does pass, is slowly withdrawn and a distinct hang can be felt as it passes through the stricture area, thus the caliber and location of the stricture is revealed. Inflammatory strictures are usually multiple in number. The deep urethra is best explored with a sound as a bougie will often be obstructed by spasm of the cut off muscle. The same process is followed in exploring the deep urethra as in exploring the anterior urethra. If a stricture is present a grasp will be noted as the sound is withdrawn. If a No. 20

F. sound is reached and we have not been able to pass one into the bladder, it is best to discontinue the use of sounds and use instead a filiform and a woven silk follow. By picturing the many pockets and curves that a stricture produces in the urethra, it is easy to see why a sound may be passed where a filiform would become lodged in one of the blind pockets. In spasmodic strictures, gentle but firm pressure with a sound, will cause the muscles to relax and suddenly the sound will be felt to slip into the bladder and upon withdrawing it no grasp can be made out. The novice is sometimes fooled by this condition and diagnosis an impassible stricture.

Treatment

To be successful in the treatment of strictures one must be persistent, patient, and gentle in the passage of instruments. Of these three the latter is the most important. If blood is drawn then we have been too brutal and clumsy in the passage of our instruments and should postpone further instrumentation until a latter date, while this is not always practical it is the goal we should try to achieve.

Strict asepsis must be observed in the passage of sounds. The urethra should always be irrigated with an antiseptic solution and the bladder filled to prevent the tips of the sounds from traumatizing its walls. Voiding following the passage of the instrument washes the urethra free of any retained blood and serum, that act as ideal culture media. This will prevent many of the so called urethral chills attributed to shock, nervous upset, and so forth, but which are due to the escape of bacteria into the blood stream, and the production of a

temporary bacteriemia. Fluids are forced and urotropin and acid sodium phosphate, fifteen grains of each, are given three times a day, for three days before and after instrumentation. These prophylactic measures will prevent many unpleasant reactions and the flaring up of chronic upper urinary tract infections.

Strictures may be treated by intermittent or continuous dilatation. The former consists of the passage of sounds and the latter of the use of indwelling bougies, filiforms, and ureteral and urethral catheters. Continuous dilatation is the method of choice in treating small strictures. The majority of these patients have kidney damage to a greater or lesser degree and by this method there is less danger of producing reactions with a following urosepsis. It is especially applicable to those in acute retention. A filiform or ureteral catheter is passed and tied in place. Urine will dribble around the filiform or through the catheter and thus a slow decompression is accomplished, and the percentage of reactions greatly reduced.

I will always retain a vivid picture of a man about forty five years of age and apparently in good health, suffering from acute retention. This patient was admitted to the hospital during my internship and with a moderate amount of difficulty I passed a filiform and a No. 14 F. steel follow. The patient voided easily. One hour later he developed a severe chill followed by a temperature of 106 F. and almost complete anuria. He died twenty four hours later with a passage of only three ounces of urine, despite the use of all known measures to combat the anuria. Had I not been so energetic and have stopped my instrumentation with the passage of the fili-

form and have let him worn it as an indwelling filiform, he would have emptied his bladder in a few hours and no doubt have been living today.

When the patient is in acute retention or the fact has been established that we are dealing with a filiform stricture, the following procedure is followed. A few c.c. of sterile olive oil is injected beyond the stricture. The prepuce is retracted and the penis pulled out to keep the urethra taut and to obliterate all possible the blind pockets. By working with an up and down rotating motion it will be found possible to pass a filiform or whale bone bougie by the stricture in most instances. If it is impossible to pass one then several are inserted to fill the urethra and these are manipulated one at a time in the same way, as one becomes engaged in a blind pocket another is tried until we are able to pass one through the stricture. The others are then removed and the retained one worn as an indwelling filiform. At the end of forty eight hours it will usually be found possible to insert another along the side of the one in the urethra. Both remain in place for another forty eight hours and upon removing them it will be possible to insert a No. 6 or 8 F. ureteral catheter or bougie. They are changed and increased in size until a No. 12 F. rubber catheter can be introduced. We continue in the same way until a No. 24 or 26 F. rubber catheter can be inserted. Upon removing it a No. 28 or 30 F. sound will pass easily to the bladder. This has been accomplished without pain or any marked reaction. During the treatment fluids are forced and urotropin and acid sodium phosphate, fifteen grains of each are given three times a day.

While we have never used continuous

dilatation in traumatic strictures, we believe that it will be satisfactory, at any rate more satisfactory than intermittent dilatation, and should be given a trial before operative measures are considered. We have used it where two and three external urethrotomies had been done and in cases complicated by extensive scar and sinus formation of the perineum with satisfactory results.

If this method is followed internal urethrotomies are dispensed with. After all an internal urethrotomy only cuts the stricture in order that sounds may be passed. As the cut area heals more scar tissue is added to that already present and if the stricture is allowed to contract we are faced with a more extensive and denser stricture than before the internal urethrotomy. When strictures are treated by continuous dilatation a better urethra results as the cicatrix is not cut but absorbed and dilated. It will be longer in contracting but if sounds are not passed it will contract. These patients should report at frequent intervals for examination to prevent the urethra from contracting below a No. 25 F. caliber.

The patient in acute retention without a perineurethral abscess but with an impassable stricture is best treated by a suprapubic cystotomy. When the bladder is distended it is much easier to do a suprapubic cystotomy under local infiltration than a blind external urethrotomy under general anesthesia. The morbidity and mortality rates will be reduced if the former method is followed. In most instances a few days following the suprapubic cystotomy, the edema having subsided at the site of the stricture, it will be found possible to pass a filiform or bougie. Treatment is then the same as

in acute retention where it is possible to pass a filiform. When the urethra has been dilated to where a catheter can be introduced then the suprapubic tube is removed and the opening allowed to close. In this way the urethra is dilated and additional cicatrix is not added to that already present. If one is not able to pass a filiform, then remove the suprapubic tube and insert a cystoscope through the fistula and do a retrograde catheterization of the urethra. The following case was treated very successfully in this way.

L. J. (75795) a colored male, age forty two, was admitted to the Urological Service of Hillman Hospital wearing a suprapubic tube through which he passed his urine. There was a history of a periurethral abscess one year previous followed by a fistula in the perineum. Two months previous to his admission to the hospital a suprapubic cystotomy was done for an acute retention of urine. We were unable to pass a filiform, bougie, catheter, or sound through the stricture. On October 10, 1932 the suprapubic tube was removed and a cystoscope inserted through the suprapubic fistula. A retrograde catheterization of the urethra was done with a filiform. Five days later the filiform was removed and a No. 6 F. ureteral bougie easily inserted. This method was followed using ureteral bougies and catheters until the urethra would admit a No. 14 F. rubber catheter. We then continue in the same manner with rubber catheters and on November 4, were able to pass a No. 26 F. catheter. Following the removal of it on November 7, a No. 28 F. sound passed easily to the bladder.

This method of treating strictures is we believe superior to intermittent dila-

tations or operative procedures. Following operative procedures especially and the passage of sounds where the stricture is torn and not dilated additional cicatrix is added to that already present. Difficulty is encountered at times in getting the urethrotomy incision to heal and many of these operative patients complain of vague and indefinite pains in the urethra and perineum as well as sexual and urinary disturbances.

The patient with a periurethral abscess complicated by a small stricture is best treated by doing an external urethrotomy. There is usually already an opening into the urethra and the perineum must be freely incised to give drainage. The urethra is opened posterior to the stricture and if the patient's condition permits the stricture is cut or dilated as indicated. A perineal tube is inserted through the opening in the urethra for continuous bladder drainage. Continuous bladder drainage and free incision of the infected perineum will reduce the morbidity and mortality rates.

Large strictures are treated by continuous dilatation or the passage of sounds at weekly intervals but not more than two sounds should be passed at one time. As Keyes expresses it, "The maximum of effect is produced by the minimum of effort". The temperament of the patient and of the stricture and the dexterity of the doctor should decide which method is to be followed as either will give satisfactory results.

Prognosis

Once a stricture always a stricture while not true is a good maxim to follow. Once a patient has a stricture, he should always be kept under observation for a stricture. If patients with strictures re-

port early for treatment and at regular intervals for examination the prognosis is very good and the morbidity and mortality rates will be greatly reduced. Those that allow extensive complications to develop before they seek medical aid will necessarily show a high morbidity and mortality rate. Unless they report at regular and stated intervals for examination and treatment the prognosis is very poor. Yearly health examinations are recommended for healthy individuals, then most assuredly the patient with a stricture should report twice a year to determine if any contraction of his urethra has occurred.

Summary

1. Stricture is the principal surgical lesion of the male urethra. The majority are gonorrheal in origin and occur in the bulbo-membranous urethra.
2. Strictures are best grouped into three classes. (a) Large strictures are those No. 20 F. or larger in caliber. (b) Small strictures are those less than No. 20 F. in caliber. (c) Impermeable strictures are those in acute retention where it is impossible to pass a filiform, catheter, or sound.
3. The degree of stricture formation depends upon the severity of the inflammatory process, its duration, and the number of relapses.
4. Strictures unless treated early bear a high morbidity and mortality rate, due to the complications. Marked kidney damage, urosepsis, periurethral abscess, and periurethral phlegmon (extravasation of urine) are the common complications.
5. Pus and shreds in the urine and a

mucopurulent discharge of several months duration are almost diagnostic of stricture. The actual diagnosis depends upon exploring the urethra with bougies and sounds.

6. Do not traumatize. The successful treatment of strictures as well as other urethral conditions depends upon observing this law.
7. Strictures may be treated by continuous or intermittent dilatation. Small strictures are best treated by the former method.
8. The prognosis is good if the stricture is treated early and the patient returns twice a year for an examination.

REFERENCES

1. **Campbell, M. F.** Stricture male urethra. *Annals of Surgery*, 1929, Vol. 89, P. 379-399.
2. **Ramirez, Paul.** Stricture of urethra in the male. Complications and treatment. *The Urological and Cutaneous Review*, 1932, Vol. XXVI No. 11, P. 743-755.
3. **Pugh, W. S.** Stricture of urethra. *International Clinics*, 1927, Vol. 4, P. 230-246.
4. **Campbell, M. F.** Complications of urethral stricture. Occurrence in 1244 cases. *Jr. Med. Soc. of New Jersey*, 1929, Vol. 26, P. 300-307.
5. **Russell, R. H.** Radical operation for urethral stricture. *British Jr. of Surgery*, 1926, Vol. 14, P. 250-259.
6. **Rusche, Carl.** Stricture of urethra. *American Jr. of Surgery*, 1930, Vol. VIII, P. 377-379.
7. **Keyes, E. L.** *Urology*, 1929, Appleton, New York.
8. **Eisendrath and Rolnick.** *Urology* 1928, Lippencott, Philadelphia.
9. **Pelouze, P. S.** *Gonococcal Urethritis in the Male*, 1928, Saunders, Philadelphia.
10. **Chetwood, C. H.** *The Practice of Urology*, 1921, Wood, New York.
11. **Worbasse, J. P.** *Surgical Treatment*, 1919, Saunders, Philadelphia.
12. **Da Costa, J. C.** *Modern Surgery*, 1920, Saunders, Philadelphia.

LA MALARIA Y LAS INTERVENCIONES QUIRURGICAS

A. NAVAS TORRES, M. D. *

Aguirre, P. R.

Existe en los países templados una enfermedad que ha de ser siempre de gran preocupación para el cirujano por las consecuencias post-operatorias, así como también por el problema de diagnóstico diferencial que presenta en ciertas ocasiones: nos referimos a la pulmonía. Por otra parte, además de la pulmonía existe otra enfermedad en los trópicos, especialmente en las regiones palúdicas, que también es, o debe ser, motivo de preocupación para el cirujano, por similares motivos de diagnóstico y complicaciones post-operatorias, aunque las manifestaciones clínicas sean completamente distintas en estas dos enfermedades.

En nuestros días de estudiantes todos habremos de recordar que se nos prevenía de una equivocación que pudiéramos sufrir al diagnosticar un caso de apendicitis cuando en realidad existía el principio de un proceso pneumónico manifestado por una pleuresía diafragmática o en la parte más baja de la pleura parietal o visceral, o ambas; además, sabemos que tales casos han sido sometidos a una operación, siendo los resultados, en muchos casos, desastrosos. Así también el inexperto que viene a las regiones palúdicas se encuentra con muchos casos que parecen ser un vientre quirúrgico y que son en realidad casos de malaria con manifestaciones abdominales, llegándose a so-

meter al paciente a una intervención quirúrgica innecesaria, poniendo en peligro su vida si por desgracia llegara a ocurrir durante la intervención quirúrgica el estado de shock con la característica depresión cardíaca cuando el paroxismo palúdico llega a su climax.

Si la trombosis de los vasos cerebrales debida a un crecido número de parásitos que invaden estos vasos son capaces de producir convulsiones, síntomas epileptiformes, y aún parálisis transitorias, en los vasos mesentéricos, tal trombosis produce síntomas abdominales que simulan una catástrofe del vientre. La trombosis puede ser de tal naturaleza que produzca una casi parálisis de los intestinos con síntomas de peritonitis con la subsecuente distensión del vientre que le hace reaffirmar al cirujano que es imprescindible una intervención quirúrgica.

Se podría argüir con razón, que hay métodos de diagnóstico que pueden diferenciar una dolencia de la otra, tales como contaje diferencial y total de corpúsculos blancos y la búsqueda de los eritrocitos afectados con el plasmodium, naturaleza de la fiebre, historia de ataques palúdicos anteriores, o fiebre en días anteriores, etc. Nuestra experiencia nos enseña, sin embargo, que en muchos casos repetidos exámenes de la sangre han sido infructuosos, no encontrando el parásito deseado; y que no en todos los casos supurativos del vientre encontramos el cuadro hematológico típico, por falta de reacción de las defensas del paciente.

* Del Departamento Médico de la Central Aguirre Sugar Company, Central Aguirre, Puerto Rico.

y que muchos casos palúdicos, especialmente del tipo maligno, son afebriles. Debemos añadir que en el momento en que visitamos al paciente éste puede estar en el estado afebril o con fiebre moderada, y como los síntomas simulan una condición quirúrgica, y considerando que las condiciones agudas de vientre deben ser operadas lo más pronto posible para mejores resultados finales, por lo tanto se hace necesario el establecer un correcto diagnóstico. Los resultados negativos de laboratorio nada significan en muchas ocasiones. Exámenes repetidos de la sangre pueden ser negativos. El cirujano que espera una leucocitosis y polinucleosis para proceder a una operación cuando se hallan presentes los síntomas característicos, por ejemplo de una apendicitis aguda, hace injusticia al paciente, poniéndole en peligro su vida. De igual manera, el clínico que espera encontrar en la sangre el plasmodium para la administración de quinino, pone en peligro también la vida de su paciente. He oído de labios de compañeros que han llegado a las zonas palúdicas decir que no administran quinino en casos dudosos sin encontrar una muestra positiva de sangre. Creo que esto es volverse uno demasiado científico con el propósito de hacerle aproximar la muerte a su paciente. El siguiente caso nos demuestra cuán injustificado es tal procedimiento:

La señora J. M., blanca, de 30 años de edad, esposa de nuestro técnico de laboratorio, Sr. Eligio E. Martínez, a quien consideramos experto en examen de frotos para malaria, ingresó en el Hospital de Aguirre en julio 14 de 1932, con el diagnóstico de erisipela del lado derecho de la cara, subsiguiente a la extracción de una muela, con una temperatura de 103.8 F. Después de practicársele un curetaje

del alvéolo de manera que comunicara directamente con el antrum, y practicar irrigaciones frecuentes de solución salina, la temperatura fué disminuyendo gradualmente, hasta que por fin salió del hospital el día 30 del mismo mes, aparentemente bien. Por segunda vez ingresó en el Hospital el día 8 de julio de 1933, un año después, con vómitos incohercibles y con una temperatura de 104 F. Al día siguiente la temperatura descendió a 99, subiendo nuevamente a 100.2 al tercer día y por la noche subiendo otra vez a 104; últimamente, a 98.6 en el cuarto día, con remitencias de dos décimas por dos días subsiguientes, después de los cuales la temperatura permaneció normal o subnormal hasta el día de la salida, en julio 19. Examen repetido de la sangre siempre fué negativo para malaria. Apesar de tener sospechas de un proceso supurativo o una recidiva de la infección del antrum de su primer ingreso al Hospital, sospechamos un proceso palúdico e inmediatamente se empezó a administrar quinino por la vía intramuscular. A las primeras inyecciones los vómitos no cedían, y, por el contrario, asumieron un carácter alarmante, habiendo necesidad de administrarle suero glucosado intravenosamente y solución salina repetidas veces, por hipodermoclisis. Apesar de los repetidos exámenes hechos por su propio esposo, quien desplegó el natural vivo interés por su compañera, seguimos creyendo que se trataba de un estado palúdico y continuamos las inyecciones intramusculares, venciendo por último los vómitos, y poniendo entonces la paciente en estado de serle administrada atebрина, hasta concluir con las quince tabletas generalmente recomendadas. La paciente salió del hospital enteramente bien en la fecha a que hemos hecho referencia. Una

espera de un informe positivo en este caso hubiera seguramente sido fatal.

En una comunicación personal el Dr. Earle nos ha manifestado que en casos típicos de perniciosa que han venido bajo su observación en trabajos relacionados con el control de malaria de la Fundación Rockefeller, exámenes repetidos de la sangre han sido negativos, aún con el método de la gota gruesa y, más aún, no ha sido posible encontrar los parásitos post-mortem en el bazo. Es la creencia de dicho galeno que estos casos, o son un tipo especial de malaria producido por un parásito especial que quizás el microscopio no haya revelado; o que se trata de una enfermedad completamente distinta a la malaria, y que aún no hayamos podido catalogar como una entidad clínica per se, si bien es verdad que, como ya hemos manifestado anteriormente, son casos típicos de perniciosa.

Debemos recordar el axioma quirúrgico que dice, refiriéndose a los casos de apendicitis o cualquier vientre agudo: "Cuando en duda, opérese." Este axioma nos puede guiar a una intervención innecesaria, con peligro de la vida del paciente, si tenemos en consideración que el plasmodium en cualquier ocasión puede darnos una sorpresa. Por el contrario, recordaremos siempre el dictum quirúrgico de no administrar laxantes ni enemas en casos sospechosos de un vientre quirúrgico. Sin embargo, en un caso palúdico muchas veces una enema gaseosa, por el contrario, hace desaparecer el cuadro clínico de un vientre agudo. De manera que, volvemos a repetir, es indispensable el diferenciar una condición de la otra para poder instituir el tratamiento adecuado.

Las observaciones arriba apuntadas pueden comprobarse con cierto número de

casos que hemos tenido bajo nuestro cuidado y, para facilitar tal comprobación, podemos clasificar los casos quirúrgicos a que es llamado a tratar el cirujano de las regiones palúdicas, en cuatro distintos grupos, a saber:

PRIMERO:—Casos en que muchas veces es difícil determinar si en realidad nos encontramos a un vientre agudo, o si simplemente se trata de un estado palúdico con síntomas abdominales.

SEGUNDO:—Aquellos que hay que someterlos a una intervención quirúrgica y que nunca han padecido de malaria o que, por lo menos por un tiempo considerable, no han presentado síntomas palúdicos.

TERCERO:—Aquellos que, padeciendo de malaria, tienen que someterse a una intervención quirúrgica necesaria, pero en quienes la intervención puede posponerse hasta haber desaparecido los síntomas palúdicos.

CUARTO:—Pacientes quienes, padeciendo de paroxismos agudos, o en quienes la condición palúdica ha adquirido cierta cronicidad, muchas veces llegando a un estado caquéctico, contraen una condición quirúrgica que requiere una intervención inmediata.

PRIMER GRUPO

Este grupo presenta muchas veces un problema de diagnóstico. Tenemos que confesar nuestro primer error cuando vinimos a trabajar por primera vez a un pueblo palúdico. En 1926 cuando era médico municipal del pueblo de Arroyo, fuimos llamados a atender a un joven como de 20 años, de iniciales J. A., mulato, quien presentaba características de apendicitis a saber: náusea, vómitos, fiebre, distensión del vientre, y dolor a la presión en el punto de McBurney, y defensa muscular en el lado derecho del vientre.

Este paciente fué sometido a una operación, encontrándose un apéndice con todas las apariencias normales. Nos inclinamos a creer que aquellos síntomas eran provocados por distensión del ciego por gases, estrechando el apéndice. Afortunadamente, no hubo complicación alguna. La fiebre persistió durante varios días, cediendo luego al tratamiento antipalúdico, y siendo dado de alta del hospital de aquel pueblo a los doce días.

En ciertas ocasiones nos encontramos con un paciente que no solamente presenta una condición aguda del vientre, sino que también existe un estado palúdico. El siguiente caso servirá de ilustración:

R. B., mulata, de 32 años, casada, ingresó en el Hospital de Aguirre el día 29 de junio de 1932 con una temperatura de 102 F., pulso 90, respiración 25, vómitos y dolor localizado sobre la vesícula biliar. Sospechamos de primera intención una colecistitis aguda. La sangre resultó negativa para malaria y el conteo total de glóbulos blancos era de 9000, con el conteo diferencial siguiente:

- 60 Polinucleares
- 8 Eosinófilos
- 3 Basófilos
- 12 Linfocitos grandes
- 15 Linfocitos pequeños
- 2 Transicionales

Apesar del resultado negativo de la sangre para malaria procedimos a administrar quinino por la vía intramuscular, ya que el examen del vientre revelaba un bazo palpable. La temperatura descendió, pero persistían aún los síntomas localizados en la vesícula biliar. Una vez mejorados estos síntomas después de varios días de hospitalización, practicamos una colecistografía, revelando una cole-

litis. En agosto 31 se practicó una colecistectomía, corroborando el diagnóstico radiográfico, encontrando varias piedras, la mayor de las cuales tenía un diámetro como de tres cuartos de pulgada. El examen patológico practicado por la Escuela de Medicina Tropical reveló una colecistitis crónica.

Recordamos otro caso que ilustrará las dificultades de diagnóstico en este grupo. Se trata de un joven blanco, de apellido Cabrera, residente en Hacienda Veija, del Barrio de Aguirre, a quien visitamos por primera vez después de varios días de fiebre persistente, náusea, vómitos, dolor de cabeza, distensión moderada del vientre, con una masa dudosa en la región ilíaca izquierda. El examen repetido de la sangre fué negativo para malaria, así como dos exámenes para tifoidea y para tifoidea A y B. Los vómitos persistentes y la aparente masa hicieron sospechar una posible obstrucción intestinal incompleta. Por el contrario, el estado semicomatoso, (malaria tipo tifoidea) el dolor de cabeza persistente y la fiebre continúa levantaron grandes sospechas de tifoidea, ya que la temperatura persistía apesar del tratamiento antipalúdico por la vía intramuscular; y apesar de un Widal negativo. Hallándonos en una asamblea médica de hace dos años en la residencia del Dr. Veve Calzada en la Sardinera de Fajardo, fuimos llamados en consulta con un compañero, quien sospechó una condición de vientre agudo. Nuestra primera sospecha fué de ruptura de una úlcera tifosa, e inmediatamente dejamos la asamblea. Al llegar a la casa del paciente lo examinamos, y el cuadro clínico del vientre desapareció después de pasada una sonda en la vejiga y obtener como un litro de orina, ya que se observaba una masa piriforme en la región suprapubiana, de ta-

maño considerable. El tratamiento antipalúdico se continuó y el paciente pudo levantarse, viéndole nuevamente en nuestra oficina con el bazo recrecido y la apariencia amarilla-serosa típica de un palúdico en estado caquético.

GRUPO SEGUNDO

Este grupo, de considerable frecuencia, podremos ilustrarlo con los siguientes casos:

I—A. R., blanca, soltera, de 28 años de edad, vecina de Aguirre, había tenido disturbios gastro-intestinales que habían sido diagnosticados como apendicitis crónica por distintos médicos del Norte, habiendo tenido en dos o tres ocasiones ataques que tenían todas las evidencias de una apendicitis. Habiéndose hallado varios años ausente de la isla, no había tenido paludismo por mucho tiempo. En mayo 20 de 1932 ingresó en el Hospital de Aguirre con un ataque de apendicitis, practicándose una apendectomía la misma tarde. El examen patológico confirmó el diagnóstico de apendicitis crónica. Su temperatura de ingreso fué 99F, pulso 72, respiración 18. Al día siguiente de operada, por la noche subió a 100.8 F., descendiendo al día siguiente a 98. Por la noche, sin embargo, volvió a subir a 99.6, empezando entonces vómitos persistentes con timpanismo del vientre. Al tercer día los vómitos eran aún persistentes, la temperatura 101.6, pulso 112, respiración 20. Examen de la sangre, negativo para malaria. Apesar de una apendectomía algo dificultosa, requiriendo un ensanchamiento de la herida para encontrar el apéndice casi en la cavidad pelviana, no hubo ningún error que pudiera sospechar la causa de una peritonitis. Inspección de la herida no reveló en ninguna ocasión infección de la misma. En la tercera no-

che se practicó un lavado de estómago y se empezó la administración de quinino por la vía intramuscular, controlando de esta manera los vómitos y haciendo descender la temperatura a normal hasta el día de su alta del hospital en junio 2 con la herida algo abierta, continuando las curaciones en la casa de la enferma. Durante el período de convalecencia la paciente continuó quejándose de gran debilidad, cansancio, y extenuación, decidiendo últimamente ingresar en otra institución, en la cual el examen de la sangre resultó positivo para malaria, recobrando la salud gradualmente con un tratamiento antipalúdico.

II—Zoilo Cruz, negro, de 25 años de edad, estado soltero, sufrió un accidente del trabajo en octubre 13 de 1933 resultando con una fractura impacta del tercio inferior del radio izquierdo. La misma noche se practicó una reducción abierta con aproximación de los fragmentos por medio de alambre de plata. El paciente no recuerda haber padecido de paludismo por varios años. Al momento de la operación se insertaron tubos de Carrel y se empezó la misma noche irrigaciones a intervalos de dos horas con solución Dakin. Al día siguiente la temperatura era alta, el brazo se hallaba considerablemente hinchado, pero no había evidencia de supuración. El examen de la sangre resultó negativo el primer día, pero al día siguiente el *plasmodium vivax* fué encontrado. Sin esperar el resultado de la sangre se empezó el tratamiento de quinino por las vías intramuscular y oral, llegando la temperatura a normal al tercer día, sin haber ocurrido elevación alguna en días subsiguientes, y bajando gradualmente la hinchazón sin que en ninguna ocasión se haya presentado un proceso supurativo. El paciente actual-

mente se halla en estado convalesciente y el estado del brazo es enteramente satisfactorio y el callo se halla en formación.

TERCER GRUPO

Nos encontramos en este grupo con serias dificultades, pues no todos los pacientes que han de someterse a una operación quirúrgica están dispuestos a permanecer en un hospital el tiempo suficiente para aumentar su hemoglobina a un por ciento compatible con una intervención, siendo la hospitalización el único medio, a nuestro entender, de hacer que el paciente reciba un tratamiento adecuado. En ciertos casos el paciente mismo no tiene la paciencia de permanecer en el hospital el tiempo necesario e insiste en someterse a la operación, y nos vemos muchas veces obligados a acceder al deseo de éste. En otros casos, por el contrario, aun cuando el paciente, generalmente de la clase pobre y trabajadora, está dispuesto a permanecer en el hospital el tiempo deseado, ya que durante este tiempo tiene resuelto el problema de subsistencia, por lo menos temporalmente, no es posible hospitalizarlo debido al número reducido de camas con que generalmente cuentan los hospitales municipales e insulares y aquellos de pertenencia privada. Apesar de un tratamiento adecuado, llegando a conseguir un examen negativo de la sangre y un aumento en la hemoglobina, estos casos siempre han de constituir un riesgo quirúrgico, pues el plasmodium parece tener gran habilidad de esconderse en la circulación central y después, en cualquier momento, acestar el golpe decisivo de la muerte. Veamos lo sucedido a dos pacientes de este grupo:

I—Julia Rivera, blanca, casada, de 38

años de edad, ingresó en el Hospital de Arroyo a principios del mes de diciembre de 1927. Había padecido de varios ataques palúdicos, recibiendo tratamiento de quinino para los mismos. Le llevó al hospital lo que parecía ser al principio un aborto incompleto que creíamos había sido provocado por el estado palúdico aún activo. Al día siguiente de su ingreso se practicó una dilatación del cuello, procurando extraer las secundinas y residuos fetales, encontrándonos con que la matriz estaba prácticamente vacía. Esto nos hizo sospechar un embarazo ectópico, pero como la paciente seguía relativamente bien después de la intervención, habíamos descartado la idea de tal embarazo. El tratamiento antipalúdico fué continuado durante el período de hospitalización y, al décimo día, cuando instruíamos a la enfermera que podía levantarse, repentinamente sintió un dolor en el vientre y empezó a sangrar por la vagina. El tacto vaginal entonces reveló una masa blanda en el '*cul-de-sac*' posterior, y el vientre demostraba síntomas de lo que generalmente se conoce con el nombre de shock del peritoneo (peritoneal shock), no pudiendo la paciente virarse de un lado o de otro, sin experimentar dolor. No había entonces la menor duda de que se trataba de un embarazo ectópico y, por tanto, ese mismo día, 23 de diciembre, practicamos una laparatomía la cual confirmó nuestro diagnóstico, encontrando numerosos coágulos de sangre en el '*cul-de-sac*' posterior, sangre no coagulada en moderada cantidad y una ruptura de la trompa derecha. Se practicó una salpingectomía y, además, una apendectomía, toda vez que el estado de la paciente así lo permitía. El día de la intervención la temperatura era normal, así como también al día siguiente. Al

tercer día, sinembargo, empezó a subir y se presentaron náuseas y vómitos. Ese mismo día, habiendo tenido necesidad de ausentarnos a San Juan en gestiones del gobierno municipal de Arroyo, al regreso, como a las doce de la noche, encontramos que la paciente tenía un pulso rápido, y estaba cubierta de un sudor profuso y frío. Un compañero que fué llamado en las primeras horas de la noche a prestar su asistencia manifestó que como se trataba de un caso quirúrgico, y como él no se dedicaba a la cirugía, no podía ir a atender. Los síntomas y el historial, por el contrario, demostraban un estado álgido-palúdico. Apesar de los estimulantes e inyección de quinino por la vía intravenosa la paciente falleció a las dos de la mañana.

II—María Rodríguez, de 32 años de edad, trigueña, casada, residente en Aguirre, ingresó en el Hospital de Aguirre el día 27 de enero de 1933 con el diagnóstico de aborto incompleto y paludismo. Al día siguiente de su admisión un examen de la sangre demostró el *plasmodium vivax*. Sometida a una operación de dilatación y curetaje no pudieron obtenerse residuos placentarios ni fetales. Como persistiera la metrorragia, y habiéndose encontrado una masa en el *cul-de-sac* derecho, y habiendo habido una metrorragia por 23 días antes de su admisión, con aparentes fugocidades en el cuello de la matriz, decidimos hacer una histerectomía total en las sospechas de que pudiera existir un proceso canceroso. Ya la fiebre había cedido al tratamiento anti-palúdico y el día 8 de febrero practicamos la operación. La paciente reaccionó muy mal a la anestesia y el pulso falló en distintas ocasiones. Tan pronto como pudimos cerramos la vagina sin hacer la suspensión del muñón de ésta ni tampoco

de los muñones de los ligamentos redondos, cerrando el vientre sin cubrir con peritoneo aquellos. El mismo día la temperatura subió a 101 F., manteniéndose a esta altura hasta el día siguiente, habiendo descendido a 103 pocas horas antes de su fallecimiento. Es nuestra convicción que el estado palúdico ocasionó la catástrofe.

GRUPO CUARTO

Comprende este grupo, según nuestra experiencia, los casos de enfermos que sufren un accidente del trabajo mientras se hallan bajo la acción de un paroxismo palúdico, y aquellos con un estado palúdico crónico en quienes se presenta otra condición quirúrgica que requiere operación. Estos últimos constituyen un verdadero riesgo no solamente por su estado asténico, estando grandemente predispuestos a shock, sino que también existe en ellos una "hemofilia." De todos es conocida la gran tendencia a hemorragia de aquellos pacientes con una obstrucción biliar con su consiguiente ictericia. En el palúdico crónico aunque no existe la mencionada obstrucción biliar se halla presente en muchos casos la ictericia debida a la destrucción de corpúsculos rojos que de igual manera predispone a hemorragia. No es infrecuente encontrar en estos casos hematemesis alarmantes, epistaxis, y aún casos que simulan una púrpura hemorrágica. Casos de epistaxis hemos tratado en quienes nada pudo encontrarse en las fosas nasales y que cedieron rápidamente al tratamiento antipalúdico. Las enterorriagias y las hematemesis palúdicas de igual manera ceden rápidamente al tratamiento de quinino por la vía intramuscular. Sería interesante, a este respecto, informar un caso de petequias generalizadas, indudablemente de origen palúdico:

Celedonia López, de 8 años de edad, trigüeña, residente en el Barrio San Felipe, de la jurisdicción de Salinas, ingresó en el Hospital de Aguirre en enero primero con el diagnóstico de admisión de púrpura simplex y malaria. Temperatura de ingreso, 98.6; pulso, 95; respiración, 20. Cuerpo, todo cubierto con petequias. Bazo recrecido. Color, algo icterico. Contaje de sangre en enero 3, fué como sigue:

Polinucleares	55
Eosinófilos	3
Basófilos	2
Linfocitos pequeños	17
Linfocitos grandes	21
Transicionales	2
<i>Plasmodium falciparum</i> presente	

En enero 7 después de iniciar el tratamiento de quinino el contaje diferencial había cambiado muy poco, pero el *plasmodium* había desaparecido de la sangre. He aquí el contaje en aquella fecha:

Polinucleares	55
Eosinófilos	3
Basófilos	4
Linfocitos pequeños	19
Linfocitos grandes	17
Transicionales	2

La excreta en enero 3, examinada para parásitos intestinales fué negativa. Orina en igual fecha, negativa. Al segundo día de ingreso la temperatura subió a 102 F., descendiendo a 97.6 y volviendo a subir al tercero y al cuarto a 102 y 103 respectivamente. Subsiguientemente ocurrieron remitencias e intermitencias que variaban desde 100.8 hasta 99.3. El tratamiento de quinino consistió en inyecciones de 50 centigramos diarias, por tres días; y luego tabletas de 12 centigramos

cada 3 horas por cuatro días, y durante el resto del período de hospitalización, 3 al día.

En este grupo podemos informar dos fatalidades:

I—Aguedo Rivera, residente en la colonia Adela, joven blanco de 23 años de edad aparentemente, sufrió un accidente del trabajo en abril 5 de 1930, resultando con un aplastamiento de la mano izquierda con amputación traumática del pulgar y de los dedos anular y meñique, producido por una máquina de cortar yerba. Inmediatamente fué conducido a la entonces Clínica de Aguirre con una temperatura inicial de 102 F. El tiempo transcurrido entre el accidente y la conducción del paciente a la clínica fué tan breve, que no es posible imaginar que se iniciara tal temperatura aun cuando se tratara de una infección fulminante. El paciente fué operado el mismo día de su ingreso practicándosele simplemente reparación de las amputaciones traumáticas y la laceración de la mano, bajo anestesia general de éter. La misma noche tuvo un enfriamiento acompañado de sudor profuso y evidentemente el paciente se hallaba en estado grave. El examen de la sangre tomada entonces demostró el *plasmodium vivax*. La hemoglobina solamente era de 25%. Apesar de medicación intravenosa de quinino y estimulación apropiada el paciente falleció el día siguiente.

II—Julio Montes, blanco, de 39 años de edad, residente en la Central Cortada, jurisdicción de Santa Isabel, ingresó en el Hospital de Aguirre el día 19 de septiembre de 1933 con el diagnóstico de absceso peritonsilar y malaria. La apariencia general era de un hombre algo desnutrido y de un color seroso-amarillo. Había moderada ictericia de la conjuntiva y de

la esclera. Bazo palpable a tres dedos debajo del borde costal. Temperatura de ingreso, 103.7; pulso, 120; respiración, 30. Pecho prácticamente negativo. Corazón negativo. Absceso alrededor de la amígdala derecha pero sin fluctuación presente. Examen de la sangre para malaria efectuado el día 21 resultó negativo. Apesar de esto se empezó a administrar atebina el día 20 continuándola hasta el día 22, fecha en que fué necesario suspenderla debido a que le era imposible tragársela. Al día siguiente de su ingreso se le dilató el absceso peritonsilar, habiéndose tratado hasta entonces de una manera expectante con gargarismos calientes y aplicación de hielo al cuello. Al momento de la incisión se obtuvo muy pequeña cantidad de pus y la herida sangró profusamente, habiendo sido necesario aplicaciones locales de tromboplastina, tapones de adrenalina y administración intramuscular de tromboplastina. Apesar de la incisión el recrecimiento de la amígdala persistía y fué necesario hacer una nueva dilatación el día 22, volviendo a sangrar profusamente, haciéndose necesario la repetición del tratamiento anterior con tromboplastina, y administrándosele 500 gramos de suero fisiológico por hipodermoclasia. El mismo día pudo observarse hemorragia por las encías de uno de los molares superiores del lado izquierdo. Existía, por consiguiente, una gran tendencia "hemofílica" indudablemente producida por las toxinas palúdicas. El día 25 la temperatura llegó a 39.5 con un pulso de 120, y respiración de 34, llegando a subir en la misma noche a 105.4, y falleciendo el día 24 a las cinco de la mañana. La causa de la muerte la atribuimos a una septicemia originada por la condición tonsilar, actuando como causa predisponente

la caquexia palúdica y la gran tendencia a hemorragias. Puede que se tratara de una angina agranulocítica, pero no nos fué posible comprobarla.

CONCLUSIONES

- 1—La malaria en cualesquiera de sus manifestaciones en relación con las intervenciones quirúrgicas debe considerarse siempre como un factor de gran importancia en cuanto a los resultados finales de dichas intervenciones.
- 2—Sería aconsejable en las preparaciones preoperatorias en las zonas palúdicas un examen rutinario para determinar la presencia del *plasmodium*, y en todos aquellos casos en que lo permitan las circunstancias, aún cuando el resultado de la sangre sea negativo, saturar el paciente con quinino.
- 3—Aun cuando se haya establecido el tratamiento antipalúdico en aquellos casos en que la intervención quirúrgica puede posponerse por algún tiempo, debemos estar alerta y velar por una complicación al momento de la operación, así como también en el estado post-operatorio. Para evitar fatalidades, la intervención debe practicarse con toda la rapidez posible, disponiendo del personal adecuado y facilidades adecuadas en el hospital en que se practique la operación.
- 4—En todos aquellos casos en que la operación pueda posponerse, sería aconsejable esperar por lo menos tres meses después que los síntomas palúdicos han desaparecido.
- 5—El aumento de camas en los hospitales municipales así como en las instituciones privadas de beneficencia, para poder instituir un tratamiento preoperatorio adecuado, nos parece una absoluta necesidad.

CARBUNCLE OF THE KIDNEY

P. JORDA KAHLE, B.Sc., M.D., F.A.C.S.

HUGH THOMPSON BEACHAM, B.Sc., M.Sc., M.D.

*The Medical Center Louisiana State University,**New Orleans, Louisiana.*

Case 1. F. R. male, 25 years old, was admitted to the Charity Hospital on January 27th, 1930. He was sent to a surgical ward with the diagnosis of acute appendicitis versus renal stone.

Complaint: Pain in lower right abdominal quadrant and lower right lumbar region.

The patient states that on Saturday, January 25th, 1930, on getting up he felt a slight discomfort, a heavy, dull feeling in the lower lumbar region on the right side. He was not bothered during the remaining part of the day, but did notice this same pain Saturday night. He slept well Saturday night. On Sunday, he noticed a slight shifting of the pain to the crest of the ileum and Sunday night he was not able to sleep. On Monday he went to work and the pain shifted to the lower right abdominal quadrant. The pain was much more intense. During all of this time he has had no nausea, no vomiting, no diarrhea, no dizziness, no fainting spells. There has been no chill, but chilly sensations. He believes that he has had fever which began on Sunday night. The patient has a slight head cold but does not have a cough. He has no headache. Mentally, he is quite active; and physically, he is not particularly sluggish.

Family History: There is no history of cancer or of tuberculosis in the family.

His father and his mother are living and well. He has four brothers and three sisters living and well. One brother died, but he does not know the cause.

Past History: Has had the usual diseases of childhood. He had pneumonia eight years ago. He denies any venereal infection. He has always been healthy and except for tonsillectomy, has had no operations. His appetite has always been good. Bowels move regularly. He never has indigestion. From childhood he has had urinary frequency—urimates during the day 6-7 times. At times this frequency is more marked, but at another times he is absolutely free from these symptoms. There has occasionally been some burning on urination, but this has never lasted more than a day or so. He has never had blood in the urine. He is a "bank clerk". His habits are regular. He seldom uses alcohol. He never smokes.

Physical Examination: Reveals a young white male, well nourished and well developed. He seems fairly comfortable and is not complaining. He is intelligent and cooperative.

Head: No abnormalities except a deviated nasal septum and enlarged turbinates. There is slight coryza. The teeth are in excellent condition. The throat is slightly congested and he has a slight pharyngitis.

Neck: No abnormalities—bilateral cervical glands are palpable.

Chest: *There has been and still is a small boil on the right thorax.*

Lungs: There are a few rales heard in both lungs. Both apices are resonant and breath sounds are audible on deep inspiration.

Heart: There is a slight enlargement. There are no murmurs, but there is a slight roughening of the first sound.

Abdomen: The liver, kidneys and spleen are not palpable. There is no muscular rigidity. There is slight tenderness on pressure in the lower right quadrant.

Lumbar region: Murphy's fist percussion elicits pain in the costo-vertebral angle on the right side. There is also some tenderness on deep palpation just below the 12th rib and about 3 cm. from the spine of the vertebrae.

The Extremities are not abnormal.

The Reflexes are normal.

Urine: Clear.

Sp. Gr.	1.016
Reaction	Acid
Albumin	None
Sugar	None
Indican	None
Acetone	None
Diacetic Acid	None
Micro. Exam	Few leucocytes—No casts—No red blood cells.

Phenolsulphonephthalein— 80% in two hours.

Blood Picture:

Total red cells	4,250,000
Total white cells	20,300
Small mononuclears . . .	8%
Large mononuclears . . .	3%
Eosinophiles	0%

Basophiles 0%

Nentrophiles 89%

No malaria found.

Wasserman negative.

Blood culture—No growth after 8 days.

X-RAY—"K.U.B. January 27th, 1930 reveals no calculi. Picture is considerably blurred by gas in the colon."

January 28th, 1930—"Sinuses—Deviated septum. No pathology."

January 31st, 1930—"Chest—A & P view of the chest shows a broncho-pneumonic condition in both upper lobes. The process is more marked on the right side."

February 6th, 1930—"P.A. and the lateral views of the chest and upper abdomen show no evidence of sub-diaphragmatic pathology. The dome of the right diaphragm is slightly elevated and suggests the possibility of a diaphragmatic pleurisy without adhesions at this time. The peri-bronchial and pleural fibrosis in the lower portion of the right lung is strongly suggestive of lues."

We were called in consultations on February 7th, 1930, as no definite diagnosis had been made and the condition was not markedly improved.

Cystoscopy: Cystoscope (21F) was introduced without difficulty. The bladder showed slight evidence of a low grade chronic cystitis. There was slight edema of the ureteral orifices. No. 6 ureteral catheters were introduced to the pelves. There was no evidence of obstruction or urinary stasis. Urine from the right kidney showed numerous pus and red blood cells. No organisms were found. Urine from the left kidney was essentially negative for pathological elements and for organisms.

Differential Phenolsulphonephthalein: From the right kidney the dye appeared

in 3 minutes and the output for 15 minutes was 25%. From the left kidney the dye appeared in 5 minutes and the output for 15 minutes was 35%.

An X-Ray plate made with the catheters in situ was negative for calculi in the ureters or the kidneys.

As the pathology seemed to be on the right side only, a right pyelogram was made. (12½% Sol. of Sodium Iodide was used.) The pyelogram shows "The pelvis of the kidney opposite the border of the second lumbar vertebra. The upper calyx shows quite marked elongation being opposite the transverse process of the 12th dorsal vertebra."

When we examined the plates we found besides the above, some distortion of the pelvis and obliteration and thinning out of the upper calyx, which was suggestive of a tumor in the upper pole. This picture, in connection with the general symptoms and other findings, led us to the conclusion that we were dealing with a cortical abscess of the kidney due to some coccal infection. Transfer to the G. U. service for nephrectomy was recommended.

On February 10th, 1930, under spinal analgesia, novocaine 200 mg. dissolved in 2 cc. distilled water injected at the level of the 12th dorsal interspace, an oblique incision was made for the removal of the right kidney. The perirenal capsule was opened and the kidney explored and delivered. The kidney was about twice the normal size. The pathology was subcapsular and involved the upper pole. Adhesions had been separated both at the upper and lower poles before the kidney was delivered. Nephrectomy was performed. The ureter was found and isolated, and was severed between two clamps. The distal end was ligated with No. 2 chromic catgut. It was dis-

sected up to the pelvis. The pelvis was separated from the renal vessels. As only the vascular pedicle remained this was doubly ligated with No. 2 chromic gut, without the use of clamps, cut between ligatures and the kidney removed. The vascular pedicle was further ligated for additional safety. Two cigarette drains were inserted and brought out at the upper angle of the wound. The muscles and fascia were approximated by means of No. 2 chromic gut. Silkworm gut was used for the skin.

The removed kidney was examined and the capsule opened. The suppurating mass had raised but had not ruptured the capsule which was thickened at this site. About two-thirds of the mass was within the cortex. The kidney presented a large carbuncle involving the upper pole. There was a distinct area of induration with much central necrosis and several intercommunication suppurating cavities within this area. These cavities were filled with yellowish green pus. The borders were purple or blueish-black and were distinctly raised above the surrounding tissue. On bisecting the kidney, it was found that the lower pole was not involved and that there was no involvement of the calices or of the pelvis. The carbuncle was cone shaped, the apex pointing towards the pelvis. A thick capsule of inflammatory tissue separated the lesion from the rest of the cortex. The kidney weighed 280 grams. Its length was 15 cm. and its greatest diameter was 8 cm.

Post operative course: The patient left the table in excellent condition. His temperature slowly subsided and was normal on February 15th. His general condition improved and he had no complaints. This continued until February 25th, when the temperature rose to 101°

F. There was no evidence of respiratory infection. The temperature dropped, but there was still some irregular fever until March 3rd, 1930. During the evening of this day the patient experienced a sudden cutting pain in the lower left thorax. The respiratory rate increased to 56, the pulse to 108, and the temperature to 102° F.

A physical examination revealed a few crepitant rales over the lower left thorax. It was thought that this was a symptomatic pleuritis; however, measures were instituted to combat pneumonia. Later in the day the chest was examined but no rales or dullness were found. The site of the kidney incision was again inspected, but there was no evidence of infection.

On March 6th, an examination of the chest revealed rales in the lower left lobe. There was also some impairment of resonance. It was thought to be a resolving lobar pneumonia.

On March 8th, the temperature was again normal and the patient was finally discharged with no complaints, on March 20, 1930.

Case II. C. L., Age 58, was referred by Dr. A. L. Levin on April 19, 1932, for unexplained temperature of several days duration. He also complained of pain in the back and frequency of urination. It was thought that he had "pus in the prostate" which might account for the fever.

The patient denied any venereal infection.

The past history revealed that in 1896 he had passed several small calculi and that "possibly six years ago" he had passed another. In 1910, he had had a "mild attack of typhoid fever."

For three years had suffered from

"sciatica" which was relieved by the extraction of his teeth.

In September 1930, he had had two calculi crushed and removed from the bladder. In December 1931, he was operated on for hemorrhoids. Three internal and one external piles were removed by means of the angiotribe.

On March 1, 1932, a small carbuncle on the left buttocks was incised under local analgesia. On March 7th, six days after, the wound had completely healed.

For several years he had had a non-specific prostatitis that had been treated on and off. For several years there had also been evidence of lateral lobe hypertrophy, with residual urine varying from two to four ounces. The urinary stream for three years had been diminished and lacked force. He had refused operation for the relief of the accompanying prostatitis.

Family History: There was no history of cancer or of tuberculosis in the family.

Present Complaint: For several days the patient had been confined to his home because of fever ranging from 103°F. to 104°F. There were initial chilly sensations, but no definite chills. There were general muscular pains, more marked in the back, and there had been for the last few days, some slight increase in frequency of urination.

Examination: The chest and abdomen were found to be negative for abnormalities. There were no points of tenderness or of rigidity either in the abdomen or in the back. No masses or organs were palpable. The head and the extremities were normal, except that all the teeth were mechanical.

Blood Pressure—120/68.

The external genitalia were not abnormal.

The prostate per rectum was enlarged.

The enlargement was of the adenomatous type with some evidence of an accompanying prostatitis. The urine was faintly turbid, alkaline and of a specific gravity of 1.009. There was no sugar or albumin present. A microscopic examination of the sediment revealed phosphate crystals, few pus cells and many *B. Coli*. No casts were found.

The prostatic secretion showed some pus and *B. Coli*.

Following massage of the prostate the temperature subsided somewhat and the patient felt better. The pains in the back were relieved. Two capsules of caprokol had been taken every three hours for 24 hours. For two days the condition remained unchanged except that on April 21st, the urine showed in addition to the findings of April 19th, moderate staphylococci. On April 22nd, moderate staphylococci and streptococci were found in the urine. The patient was advised to go to the Touro Infirmary for observation and cystoscopy.

Cell count showed . . .	15,300 Whites
Neutrophiles	74%
Small mononuclears . . .	15%
Large mononuclears . . .	10%
Eosinophiles	1%
Basophiles	0%
	<hr/>
	100%

An examination of the blood for plasmodia was negative.

Cystoscopy: There were a few small clumps of pus adherent to the bladder wall. The prostate was markedly hypertrophied and obstructive. The ureteral orifices were normal in appearance and normally situated. No. 6 catheters were readily introduced to the pelvis. There was no evidence of obstruction in either

ureter. Urine from the right kidney was hazy and the sediment showed some pus, a few red blood cells and epithelium; many staphylococci and a few streptococci were found. Urine from the left kidney was hazy and the sediment showed a few pus cells, some red blood cells, and epithelium. There were a moderate number of staphylococci, a few streptococci and few diphtheroids. In neither specimen was there evidence of albumin or of casts.

Phenolsulphonephthalein: The dye appeared on the right side in 16 minutes. The output in 20 minutes was 20%. On the left side the dye appeared in 16 minutes. The output in 20 minutes was 18%. There was no leakage of dye into the bladder.

We expressed the opinion that, in view of the cystoscopic findings and of the history of carbuncle, we were probably dealing with a cortical abscess of the kidney, but we could not as yet say which kidney was the site of the abscess.

A general examination by Dr. Isaac Lemann showed the "heart and lungs negative. The abdomen was soft. The liver and the spleen not felt. Pharynx negative. No pain or tenderness in the lumbar region. The kidneys not felt. Suggest blood culture."

Because of the cocci found in the urine, caprokol was discontinued and mallophone was given instead.

There was no change in the condition except that the temperature had dropped to 101° F. and the patient felt better.

On April 27, there was a slight rise in temperature and some pain over the right kidney. There was tenderness on deep pressure and some rigidity of the lumbar muscles on the right side. The urine was clear. The sediment showed an occasional pus cell, streptococci, staphylococci

and B. Coli. The white cell count was now 21,000 with 87% polymorphonuclears.

In view of the history of recent carbuncle of the buttocks, and of the urinary findings plus the pain and rigidity over the right kidney, we made a diagnosis of carbuncle of the right kidney with possible rupture thru the capsule into the perinephritic tissue. With this diagnosis, the four physicians in consultation would not concur. We suggested an X-ray for further corroboration of our diagnosis.

Late in the afternoon of April 27th, this was done—the report follows:—"The right kidney appears resting rather high in the abdomen, and seems to be somewhat larger than commonly seen. The kidney upon the left side is not so well identified, but the upper pole appears to be practically normal. No shadows can be observed in the K.U.B. tract, and the only evidence seen which might point to a perinephritic abscess is partial obscuring of the right psoas muscle. This suggests the possibility of some perineal pathologic condition, but does not prove abscess.

Signed,

W. L. Henderson,

Roentgenologist."

Operation was advised by us, but rejected on the advice of the consultants. On April 28th, the pain and rigidity on the right side increased while the urine showed no marked change. There were only a few pus cells demonstrable in the sediment after centrifugalization. Operation was again advised and refused. On April 29th, the temperature was 103° F. degrees. The white cell count 20,600. It was the opinion of the consultants that there was a block in the ureter and that the patient should be cystoscoped and catheters left in situ for drainage.

We did not concur in this opinion, but consented to a cystoscopy at the insistence of the family and of the consultants.

Cystoscopy showed no changes in the bladder. The ureteral orifices were normal in appearance. Catheters were readily introduced to the pelves. There was absolutely no evidence of obstruction. There was no evidence of renal stasis on either side.

The urine from the right kidney was clear and contained only a few pus cells and some staphylococci. The urine from the left side was slightly turbid and showed an occasional pus cell, some debris, staphylococci, streptococci and diphtheroids.

The pelves were lavaged with 1/2% mercurochrome (at the insistence of the consultants) and the catheters were left in situ for drainage.

Late that evening the temperature rose to 105° F.

On the morning of the 30th, the temperature dropped to 98° F.

The urine from the right kidney showed many B. Coli and streptococci.

The blood count showed 19,000 white cells and 4,660,000 red cells.

The pain and rigidity over the right kidney had increased. The patient looked septic and in poor condition. An X-ray was again requested. The report follows:—"The examination at this time shows again a very large kidney shadow upon the right side. While this shadow is clearly defined, its contours have changed, so that it does not present the regular appearance of the kidney. The psoas muscle is quite hazy upon this side, while clearly defined upon the left. The findings here do not absolutely prove the existence of a perinephritic abscess, but on the other hand the changes

are strongly in favor of this condition. It is noted at this time that the stomach is largely dilated and filled with gas and one catheter, is present upon the left side."

Signed:

W. L. Henderson,
Roentgenologist.

Consultants requested P. S. P. but as one catheter had been expelled and as the patient was taking mallophone, we thought that no information would be gotten. It was not done.

Operation was again declined on advice of consultants.

May 1st, 1932: During the night temperature rose to 103.5° F. The patient looked distinctly more septic and had evidence of edema and some slight swelling in the right costo-vertebral angle. There was extreme tenderness over this area.

"Immediate operation" was finally agreed upon.

Under Spinal analgesia, tutocaine 1½ grains dissolved in 2 cc. of distilled water injected between the 12th dorsal and 1st lumbar vertebrae, a right oblique lumbar incision was made.

A perinephritic abscess was found and about one pint of pus was evacuated. Some of this pus was taken for culture. There was no odor to this pus and it was unusually white in color, probably due to staphylococcus albus. Further exploration showed three other pockets, from each of which, one or two ounces of pus were evacuated. One abscess had extended thru the diaphragm, its cavity freely admitting the finger. It was thought that the diaphragmatic pleura had not been perforated but simply raised by the pus accumulation.

The kidney was then freed and examined. It showed a carbuncle or cortical

abscess which had ruptured thru the capsule, giving rise to a perinephritic abscess. Fully one-third (1/3) of the lower pole of the kidney had been destroyed by the carbuncle. The abscess cavity was clearly demonstrable and was seen to have no connection with the pelvis or the calices. It was cone-shaped with the apex pointing towards the pelvis, while the base presented on the posterior surface of the kidney. There was a distinct fibrous wall which separated the abscess cavity from the surrounding kidney tissue.

Nephrectomy was considered. However, in view of the patient's poor condition, and because of the risk of accidentally opening the peritoneum in the presence of infection, and because of the possibility of wounding the duodenum if an attempt were made to free the upper pole of the kidney from the rather dense adhesions present, it was deemed advisable to shell out the abscess cavity with the finger. This was readily and easily done. Perforated drainage tubes were inserted at the site of all pockets, including the one above the diaphragm. A gauze pack was used at the site of the enucleated abscess wall as a matter of precaution, in spite of the fact that this procedure was followed by very little bleeding. The muscles and fascia were approximated by No. 2 chromic gut. Interrupted silk worm sutures were used for the skin. The patient stood the operation well and left the table in good condition.

Following the operation the patient seemed improved and the temperature dropped to normal. There was slight distention which was relieved by means of high flushes and pituitrin. Except for a little serum, the drainage was nil.

On May 4th, there was a rise of tem-

perature to 103°F. There was slight jaundice. The general condition was satisfactory, however.

As it was thought advisable to digitalize as a precautionary measure, one dram of Tincture of Digitalis was given every four hours for four doses and then 22 min. advised daily thereafter. Blood taken for culture. Report of pus culture taken at the time of operation revealed "growth of hemolytic staph."

May 6th, occasional rise of temperature for past two days. Wound examined and larger drainage tube used. However, the wound was clean and no pockets were found. This had been suggested as a result of an X-ray earlier in the day:

"The area occupied by the kidney shows no downward increase in the dense shadow previously observed. Drainage tubes are observed in this location, and on the whole the shadow previously occupied by the kidney and perirenal structures have diminished in size. It is noticed, however, that the right diaphragm is now partially obscured, is very irregular and above the diaphragm there is an irregular shadow which is believed to be due to the extension of an infectious process from below and now involves the pleural cavity."

Signed:

W. S. Henderson,

Roentgenologist.

May 7th: General condition good. No evidence of complications. However, 300 c.c. whole blood was given by transfusion.

May 8th: Report from blood culture taken on May 4th showed: "No growth on plates after 72 hours. Bouillon shows growth of hemolytic staphylococcus."

May 8th — Drowsy — Temperature 104.5° F. Pulse 120, full and strong.

Intake of fluids 3,400 c.c.—output 2,100 c.c. Glucose and Saline (2,000 c.c.) were given by vein.

Blood chemistry normal.

May 9th: Evidence of pneumonia in both lungs—lower lobes.

May 10th: Patient died at 7 P. M.

Discussion: Since Israel first described carbuncle of the kidney in 1894, there have been comparatively few cases reported in the literature. Leo Bradys states that he could only find, including his case, 88 instances of carbuncle of the kidney reported by 35 different authors. We report two cases of our own, seen in the past three years. Both of our cases occurred in males. The literature seems to indicate that the condition occurs in the male two and a half times as often as it does in the female.

Although carbuncle of the kidney has been observed in patients as young as ten and as old as 58. (one of our cases), the majority seem to occur in the third and fourth decades.

There seems to be only a slight difference in its occurrence in one kidney over the other. The right kidney seems to have been the site of the lesion a little more frequently than the left. The proportion is about four to three. Fortunately, the occurrence is not frequently bilateral.

Etiology: There seems to be unanimity of opinion as to a primary focus from which the kidney is infected. In those cases in which no history of a definite primary focus is elicited, it is very probable that the focus was so insignificant that the patient did not think of mentioning it; or again, not realizing the grave possibility of any connection between the condition for which he is consulted and this causative factor, the physician fails to ascertain that such a focus

was recently present. In both of our cases, the lesion from which the kidney was infected was insignificant. In the first case, the small boil on the thorax, which was not yet quite healed, had caused no marked discomfort and was not even mentioned by the patient. In the second case, the carbuncle on the buttocks looked very innocent and healed in six days. Yet seven weeks after its occurrence, we asked the patient how long since we had treated him for this condition and he had forgotten all about it and did not remember the date.

We must assume in these cases, as in all cases of renal infection, that the blood borne organisms lodge in the kidney in which resistance has been lowered either by trauma or by disease. It would otherwise be difficult to explain unilateral kidney infections.

Pathology: It can hardly be questioned that carbuncle of the kidney will present a different picture in different cases, depending on the extent of the destruction of the involved tissue, the lapse of time between the occurrence of the infection and the operation, and possibly, because of a difference in the resistance of the involved tissue or perhaps because of a difference in the virulence of the invading staphylococci. In our two cases, the picture at operation was very different.

Generally, the typical carbuncle of the kidney is not unlike the carbuncle observed elsewhere in the subcutaneous tissue. It is a lesion of the cortex of the kidney. The picture may be that of a suppurating lesion separated from the rest of the kidney by a capsule of thick inflammatory or fine delicate fibrous tissue. In the lesion there may be suppurating areas varying in size—some of these areas are discrete, while some have coal-

esced as a result of the breaking down of the tissue between them. The lesion as a whole is dusky and livid. It may be raised somewhat over the surrounding non-involved tissue.

In both of our cases, the lesions, on resection, presented a cone-like appearance with the apex pointing towards the pelvis of the kidney, while the base presented under the capsule.

The capsule of the kidney may be either thickened over the base of the cone or it may have broken down in the necrotic process. In Case I the former condition obtained, while in Case II the latter condition was present.

Symptoms: As in many septic conditions, the initial symptom is usually in the form of a chill. However, as in our cases, no distinct chill was noticed. There may be only slight chilly sensations.

When called to see these cases, fever is almost invariably present. The temperature is usually high, ranging from 102°F. to 105°F. As the physician is not usually called in immediately, the rise in temperature may have been gradual, at least present for some time before the sudden rise alarms the patient or the family.

Pain in the costo-vertebral angle may be complained of, but as in one of our cases, the pains may be general at first. It occasionally happens that pain is first noticed in the lower abdominal quadrant. As the disease progresses, there are usually localized pains in the costo-vertebral angle and should perinephretic infection occur there is some rigidity of the lumbar muscles. This may be only relative at first, but it becomes more marked as the disease progresses. Late, there may be some edema and immobility in the loin. On deep palpation, or by practicing Murphy's fist percussion, tenderness or even acute pain will be elicited.

Examination: A white cell count will reveal a leucocytosis. The count may vary from day to day, but it will usually be high—it is not unusual to find a count of 30,000 white cells, especially when perirenal area is involved.

An examination of the urine may be of some value, but it will most probably be misleading. As the infection is almost invariably an infection of the cortex, the urine may be perfectly clear and may contain no pathological elements. *This point should be borne in mind by the general practitioner as we would otherwise eliminate the kidney as the site of the trouble.*

Cystoscopy will in itself, be of little aid in diagnosing the condition, as the bladder will show nothing that could be associated with a cortical infection. On the other hand, if some pathology of the bladder were found it might readily serve to confuse and distract from the actual condition present. However, catheterization of the ureters should be practiced even in the face of a normal bladder as a differential functional test of the kidneys is of cardinal importance in helping the physician make a diagnosis. We believe that there will nearly always be found a *lowering of the function of the involved kidney*. In one of our cases the output of phenolsulphonephthalein was markedly less on the affected side. In the other case, however, the involved kidney was apparently doing better work than the other.

Pyelography, we believe, will assist materially in making a correct diagnosis. There should be no hesitancy in using this means of diagnosis, as skiodan, and similar preparations, if judiciously used, are not irritating to the kidney. The picture obtained will usually show some distortion of the pelvis or of one or more

of the calices as a result of pressure by the cortical lesion.

The X-ray may be of assistance in corroborating the diagnosis as it may reveal an enlarged kidney. An obliteration of the psoas muscle on the affected side would further strengthen the conviction that a cortical lesion were present and that extension to the perinephritic tissues had occurred.

Differential diagnosis: It will be readily granted that the diagnosis of carbuncle of the kidney may be very difficult early in the disease. It may be most commonly mistaken for influenza, for plenrisy, for typhoid fever, for osteomyelitis, or for surgical lesions of the abdomen. Of the above, if mistaken for some abdominal condition, it may lead to hurried and useless surgery. A review of the literature will show that not infrequently when the condition was on the right side it was mistaken for an acute appendicitis or for an acute cholecystitis. In one of our cases the patient barely escaped having an emergency appendectomy.

In the presence of an unexplained fever, a history of recent carbuncle or of furuncle, a high white cell count, pain in the costo-vertebral angle aggravated by deep palpation or by Murphy's test percussion, more or less rigidity of the lumbar muscles, distortion of the renal pelvis and of the calices, together with a lowered renal function on the same side, there should be little difficulty in making a diagnosis of carbuncle of the kidney.

If, for further corroboration, an X-ray should disclose an enlarged kidney or an obliteration of the psoas muscle, there could be little doubt as to the correctness of the diagnosis.

Treatment: The treatment of carbuncle of the kidney is surgical. On this

point there is unanimity of opinion. As to how much surgery should be done, there is a divergence of opinion. Some surgeons recommend nephrectomy; as many, and even a slight majority, prefer to be more conservative and recommend various procedures, including partial nephrectomy, excision of the carbuncle, and incision into the carbuncle followed by drainage and medication.

Including one of our cases, we believe that nephrectomy was performed in forty (40) cases with a mortality of 7.5%.

In forty-six (46) patients, including one of ours, conservative operation was performed with a mortality of practically 13%.

Surgical judgment, and consequently surgical procedures, should not be based alone on figures or percentages. This is especially true when so many factors enter into the picture. It would be absurd to recommend nephrectomy in all cases because the mortality in those cases in which nephrectomy was performed happens to be lower than in those in which conservative operations were performed.

Further, in carbuncle of the kidney, in which the total accumulated experience is limited to less than one hundred cases, of which number, no one surgeon has seen more than a few cases, not set procedure can be recommended as a result of individual experience. It would be wiser to be radical or conservative in a given case, only after taking in consideration the actual conditions present. Whatever procedure best meets the requirements, should be the one of choice.

REFERENCES

- (1) **Mathe, C. P.:** Carbuncle of the Kidney. Calif. & West. Med. 1924, XX, 601.
- (2) **Thompson, T.:** Carbuncle of the Kidney. Lancet, 1927, II, 695.
- (3) **Moore, T. D.:** Carbuncle of the Kidney. Southern Med. Jour. 1929, XX, 338.
- (4) **Kretschmer, H. L.:** Carbuncle of the Kidney. Jour. Urol., 1922, VIII, 137.
- (5) **Lazarus, J. A.:** Carbuncle of the Kidney. Jour. Urol. 1929, XXI, 553.
- (6) **Dicks, B. M.:** Staphylococcal Suppurative Nephritis (Carbuncle of the Kidney). Brit. Jour. Surg. 1928 XVI, 106.
- (7) **MacMyn, D. J.:** Carbuncle of the Kidney. Brit. Jour. Urol. 1932, IV, 11.
- (8) **Thomas, G. T.:** and **Exley, E. W.:** Carbuncle of the Kidney. Minn. Med., 1930, XIII, 484.
- (9) **Moore, T. D.:** Renal Carbuncle. Jour. Amer. Med. Assoc. 1931, XCVI, 754.
- (10) **Brady, L.:** Carbuncle of the Kidney (Metastatic Staphylococcus Abscess of the Kidney Cortex.) Jour. Urol., 1932, xxvii, 293.
- (11) **Brewer, G. E.:** The present State of our Knowledge of Acute Renal Infections (with a report of some animal experiments.) Jour. Amer. Med. Assoc. 1911, LVII, 179.
- (12) **Beer, E.:** Chronic Carbuncle of the Kidney. Calif. & West. Med., 1924, XXII, 601.
- (13) **Neff, J. H.:** Enucleable Multilocular Abscesses (Carbuncle) of the Kidney. Ann. Surg., 1931, XCIII, 506.
- (14) **Eisendrath, D. N.:** Infections of the Kidney. Surg. Clinics of Chicago, 1920, IV, 1003.
- (15) **Brewer, G. E.:** Hematogenous Infections of the Kidney. (A summary of our present knowledge.) New York Med. Jour., 1915, CL, 556.
- (16) **Brewer, G. E.:** Some Observations upon Acute Unilateral Septic Infarcts of the Kidney. Surg. Gynec. & Obst., 1906, II, 485.
- (17) **Scott, W. W.:** Blood Stream Infections in Urology. (Report of 82 cases.) Jour. Urol., 1929, V, 527.
- (18) **Fisher, H.:** Septic Infection of the Kidney after Infection of Finger. Ann. Surg. 1911, LXVI, 247.
- (19) **McWilliams, C. A.:** Septic Infarct from Infected Finger. Med. Rec., 1927, XCII, 215.

ESTUDIO DE LAS TEMPERATURAS DE 2,784 NIÑOS DE LAS ESCUELAS PUBLICAS

DR. J. RODRIGUEZ PASTOR (*)

San Juan, P. R.

En el curso de este estudio se tomaron las temperaturas de 2,784 niños pertenecientes a cuatro escuelas públicas de San Juan. Estas escuelas fueron la Rafael Cordero, la Baldorioty de Castro, la José Julián Acosta y la Brumbaugh. La edad de los niños fluctuó entre los 6 y los 18 años.

Las temperaturas se tomaron debajo de la axila tres veces al día durante un día a todos los niños, y durante 4 días consecutivos a todos aquéllos que tuvieron temperatura febril. El total de temperaturas tomadas fué de 19,705.

El procedimiento seguido fué el de tomar simultáneamente la temperatura a todos los niños de un salón. Después de dar instrucciones a la clase, se entregaba un termómetro a cada niño. Estos termómetros iban sujetos por un cordón que el niño colocaba alrededor del cuello, a manera de collar, para evitar que el termómetro cayera al suelo.

Después de secarse el sudor de la axila derecha, los niños, a una señal convenida, colocaban todos a la vez sus termómetros debajo del brazo. Se inspeccionaban entonces todos los termómetros, para cerciorarse de que el mercurio de éstos hacía el debido contacto con la piel de la axila, y se tomaba nota del tiempo. Pasados diez minutos, se leían los termómetros, y se anotaban las temperatu-

ras al lado de los nombres correspondientes. Los termómetros usados se bajaban y se sumergían en una solución de lisol. Las temperaturas se tomaban a las 9 y a las 11 de la mañana, y a las 2 de la tarde. A aquellos niños que tenían fiebre, se les tomaba la temperatura por cuatro días consecutivos. En una escuela (la Rafael Cordero) se tomó la temperatura a los niños febriles por diez días escolares consecutivos.

Los resultados obtenidos fueron como sigue:

El 46.5% de los niños tuvieron temperatura febril. El 24% dieron de una a dos décimas, y el 23% de tres décimas en adelante. El 2.5% dieron fiebre de más de 37.5° C.

De las cuatro escuelas, la Brumbaugh dió la mayor proporción de niños con fiebre. 31% de los niños de esta escuela; tenían temperaturas de más de 37.3° C. La proporción más baja de temperaturas febriles la dió la escuela Baldorioty de Castro con sólo 17% de niños con temperaturas de más de 37.3° C. En el grupo total la proporción de niños con temperaturas de 37.3° C o más fué, como ya hemos dicho, de 23%.

Es interesante notar que los niños que asisten a la escuela Brumbaugh, que es la escuela que dió el mayor porcentaje de niños con fiebre, provienen de los barrios más miserables de Puerta de Tierra. Muchos de ellos residen en el Barrio Miranda, que es uno de los sitios más so-

(*) Jefe del Negociado de Tuberculosis, Departamento de Sanidad.

brepoblados y antihigiénicos y donde más abunda la tuberculosis en San Juan.

El número de niños que vivían con tuberculosos era mayor en la Brumbagh que en todas las demás escuelas estudiadas.

Relacionando las temperaturas con las edades de los niños, hallamos que el porcentaje mayor de temperaturas febriles ocurrió en el grupo de los seis a los nueve años, y el menor en los grupos de los mayores de diez años.

No se nota diferencia marcada entre la proporción de niños y niñas con temperaturas febriles.

Las temperaturas subnormales, sin embargo, abundan más en las niñas. El porcentaje de niñas con temperaturas de menos de 36.5 fué 28. Entre los niños esta proporción fué de 24%.

El 41% del total de niños tenían temperaturas más altas por las mañanas que por las tardes.

26% tuvieron temperaturas menores de 36.5 en alguna hora del día.

Se les tomó la temperatura a 133 niños que vivían o habían vivido con enfermos tuberculosos. De éstos, 66 (50%) tenían temperatura febril y 40 (30%) tenían fiebre de tres décimas o más.

Esto es una proporción algo más alta de la que se encuentra en el grupo total de niños, ya que en éstos las temperaturas febriles ocurrieron en un 46.5% y las de tres décimas en adelante en un 23% solamente.

Analizados someramente los hallazgos de nuestro estudio, cabe preguntar ahora: ¿Qué factores pueden haber influido para que el 23% de estos 2,784 niños tuviesen durante cuatro días consecutivos temperaturas axilares de 37.3° C o más? Descontemos aquéllos que tuvieron sola-



Temperaturas Axilares de 2,784 Niños de Escuela.

mente una o dos décimas de fiebre, ya que en ellos pudieron haber influido un número de causas físicas o fisiológicas. Si los contáramos, nuestro porcentaje de niños con temperaturas febriles subiría a 46.5% del total.

¿Son normales estas temperaturas de 37.3 o más en el 23% de nuestros niños escolares? Si no lo son, ¿qué implican?

La primera idea que nos viene a la mente es la de que una buena proporción de estos niños pudieran ser casos de tuberculosis tráqueo-bronquial o algún otro proceso inicial de tuberculosis. Esto podría verificarse haciendo la prueba de Mantoux y tomando radiografías del tórax a estos niños. Como ya hemos dicho, las temperaturas fueron algo más altas entre los niños que vivían o habían vivido con tuberculosos, aunque la diferencia no fué suficiente para poder deducir que la convivencia con tuberculosos fuese el principal factor determinante de la fiebre. Por otra parte, Doolittle,(1) en un estudio reciente practicado en una alta escuela de Honolulu, Hawaii, no pudo

hallar relación alguna entre las temperaturas febriles y la infección tuberculosa. Las pruebas positivas de Mantoux y las radiografías con evidencias de tuberculosis tráqueo-bronquial ocurrieron con igual frecuencia entre los niños que tenían fiebre y entre los que no la tenían.

En una de las escuelas estudiadas por nosotros (la Rafael Cordero) tomamos muestras de malaria a todos los niños que tenían fiebre, con resultados negativos en todos, a excepción de dos. También tomamos muestras de excreta a estos niños, con resultados positivos en más de un 70%.

En su magnífico libro sobre las enfermedades de la niñez, G. F. Still(2) dedica un capítulo entero a las fiebres de origen obscuro, y les atribuye las siguientes causas:

- 1—Indigestión crónica en niños de temperamento nervioso.
- 2—Otitis media que puede existir sin otros síntomas.
- 3—Inflamación catarral crónica de la naso-faringe.
- 4—Pielitis, especialmente en las niñas.
- 5—Tuberculosis latente.

Hablando de la inestabilidad del sistema nervioso en los niños, Still nos dice que esto determina en muchos casos la tendencia a la fiebre. Y añade: "Esta inestabilidad de la temperatura dura hasta una edad mucho más avanzada en algunos niños que en otros; algunos la pierden a los cuatro años, otros la muestran a los diez; y hay casos en que persiste aún en la edad adulta. Más aún, cualquier causa que determina una fiebre en un niño estable produce fiebre mucho más alta en un niño que padece de esta inestabilidad. Esta tendencia peculiar a la fiebre se nota especialmente en los niños de padres neuróticos y por lo

general aquellos niños cuya temperatura sube con facilidad son de temperamento nervioso y excitable."

Alt y Barker(3) hicieron cuidadosas investigaciones para determinar el paradero de 101 pacientes que habían sido dados de alta del hospital Peter Bent Brigham, de Boston, durante los años de 1913 a 1930 con diagnóstico de fiebre de origen desconocido.

57 pacientes habían tenido fiebres de más de diez días de duración. En 21 de estos casos pudo establecerse un diagnóstico después de salir el paciente del hospital. Cinco desarrollaron tuberculosis, otros cinco desarrollaron afecciones del corazón, complicadas en dos casos con infección reumática. Cinco tuvieron más tarde tumores malignos, y de los demás uno tuvo leucemia, otro hipertiroidismo, otro apendicitis, otro absceso de psoas, otro sífilis y el otro malaria.

Yashida(4) tomó la temperatura a niños de las escuelas del Japón, y halló que 20.6% tenían 98.6° F; 38.9% tenían de 98.8 a 98.9° F; 26% de 99.1 a 99.3° F; 12% de 99.5 a 99.7° F; 2.3% de 99.9 a 100° F. La mayor parte de los que tenían temperaturas de 98.8 a 98.9 provenían de hogares pobres. Yabe(4) tomó la temperatura a 1,000 niños de una escuela secundaria en Tokio y halló que el 20% tenían temperaturas de 98.9 a 100° F, por más que aparentaban hallarse en perfecta salud. Ambos investigadores japoneses llegaron a la conclusión de que los niños con temperaturas altas se hallaban en el período de incubación de la tuberculosis.

Dice Marañón(5) que "ante una enfermedad con febrícula nos debemos colocar en la siguiente situación: ¿Es infecciosa? Si es infecciosa, ¿es tuberculosa o no? No siendo infecciosa, ¿cuáles son las causas que pueden dar las fe-

brículas no infecciosas? Finalmente, ¿qué aconsejar en estos casos?" Entre los focos infecciosos no tuberculosos, llama la atención especialmente hacia la colitis crónica. Entre los no infecciosos, da importancia al hipertiroidismo. Dice que la inmensa mayoría de las febrículas pertenecen a la mujer, cuyo tipo de regulación térmica es más irritable que el del hombre.

Bashinski(6) dice que la pielitis es la causa más común de las febrículas en los niños, y cita además las siguientes como causas frecuentes: malaria, tuberculosis, tifoidea y paratifoidea, influenza, sinusitis y abscesos en los dientes. Da mucha importancia a la sinusitis.

Bloom,(6) comentando el trabajo anterior, dice que las adenopatías no tuberculosas del tórax son una de las causas más comunes de fiebre de origen oscuro en los niños. Dice que esta condición se halla en algunos niños después de las enfermedades agudas infecciosas.

Entre las causas de fiebre no infecciosas, Reimann(7) menciona los neoplasmas, las anemias, el hipertiroidismo, la diabetes, la deshidratación y la decomposición cardíaca. Presenta un caso de hipertermia habitual de 19 años de duración en una mujer. El esfuerzo físico o mental hacía subir la temperatura rectal a más de 38° C. Por lo demás su salud era normal.

R. M. Suárez(8) aconseja el uso de la insulina a dosis pequeña en el tratamiento de la hipertermia habitual. Aconseja, además, ejercicios suaves al aire libre, sobre todo la práctica de la respiración profunda; cambio de clima, tónicos y una dieta escasa en proteínas y sal. Considera que la hipertermia habitual ocurre con relativa frecuencia entre los niños de las clases acomodadas, especialmente los de constitución neuropática, y presen-

ta un caso de un niño de 7 años. A su juicio, una elevación en la temperatura rectal con una temperatura normal en la axila, constituye el signo más típico de la hipertermia habitual. Informa además un caso en un bebé de 7 meses en quien la fiebre se debía a la falta de eliminación de calor por la piel, causada por exceso de ropa, continuos emplastos de antiflogistina y encerramiento; y otro de hipertermia congénita en un niño robusto de 15 meses en quien la temperatura rectal oscilaba entre 38° y 38.5°C.

Es posible que entren en estas manifestaciones febriles factores etiológicos relacionados con la nutrición, la actividad muscular, las condiciones de la vivienda, y la herencia de estos niños.

Entre las características más notables de las febrículas en los niños, según la mayor parte de los investigadores, se cuentan la inestabilidad de dichas febrículas y su persistencia. Estas febrículas se notan a veces solamente por una o dos horas del día. Puede hallarse una fiebre de 5 décimas o más a las dos de la tarde y a las tres la temperatura puede ser enteramente normal. A veces sube varias veces durante el día para bajar nuevamente en una hora o menos y volver a subir más tarde con igual facilidad. La persistencia de estas febrículas es notable, ya que siguen manifestándose a veces por muchos años y persisten en ocasiones en la vida adulta. Casi todos los investigadores, especialmente los que han hecho sus estudios en adolescentes y personas adultas, parecen estar contestes en que estas febrículas son mucho más comunes en las mujeres que en los hombres. En nuestro grupo, como hemos apuntado ya, no hubo diferencia notable entre la proporción de niños y niñas con temperatura febril.

Me inclino a opinar, con Still y Suá-

rez, que las temperaturas febriles continuadas en los niños pueden deberse en ciertos casos a la inestabilidad nerviosa de una constitución neuropática; pero esta es una teoría peligrosa para el clínico si se aferra a ella con demasiada premura. Antes de establecer este factor etiológico, deben hacerse los más completos estudios clínicos para eliminar todas las demás causas que pueden determinar un estado febril. Es probable que, además de los factores mencionados, las glándulas de secreción interna, y muy especialmente la tiroides y las suprarrenales, ejerzan alguna influencia en estos estados febriles, y es posible además que nuestro clima tropical pueda ser un agente adicional digno de tomarse en consideración al estudiar la etiología de estas febrículas.

Cualquier clínico de alguna experiencia puede dar fe de la frecuencia con que se presentan en los niños las febrículas de larga duración, que en ocasiones son motivo de intensa preocupación de los padres y de confusión del médico. Determinar las causas de algunas de estas hipertermias es difícil y a veces imposible. Al fin y al cabo el práctico elabora una teoría con más o menos base científica y con ella acalla su conciencia de investigador. Lo cierto es que en algunos niños las febrículas persisten a pesar de todas las medidas que se tomen. He visto niños de estos mantenerse recluidos en cama por muchos meses, cambiar de clima, someterse a dietas, a medicación tónica, digestiva, anti-nefritica, anti-luética, anti-malárica, a extracciones de amígdalas,

a tratamientos de la naso-faringe, sin que ninguna de estas medidas logran hacer desaparecer la hipertermia. Alguna que otra vez uno de estos niños es enviado a algún sanatorio antituberculoso, sin otra evidencia clínica de tuberculosis. He visto varios casos de esta naturaleza.

Asumir una actitud de optimismo en todos los casos de hipertermia continuadas en los niños por el hecho de que tales hipertermias son frecuentes y en ciertos casos no conducen a nada grave, sería exponerse a cometer grandes errores. Todo caso de esta naturaleza debe ser estudiado asiduamente, hasta eliminar toda posibilidad de una enfermedad orgánica, y debe continuar bajo observación por tanto tiempo como sea posible.

BIBLIOGRAFIA

- 1—**Doolittle, S. E.** (1931) American Review of Tuberculosis, 24: 491-521.
- 2—**Still, G. F.** (1909) Common Disorders and Diseases of Childhood, Oxford Medical Press, London, pgs. 243 y 244.
- 3—**H. L. Alt y M. H. Barker,** (1930) The Journal of the American Medical Association, Vol. 94, No. 19 pags. 1457 a 1461.
- 4—**Yashida y Yabe,** (1932) Letter from Japan in the Journal of the American Medical Association, Vol. 98, No. 1 pag. 66.
- 5—**Marañón G. y Posadillo,** (1931) El Siglo Médico, Vol. 87, No. 4025, pags. 131 y 132.
- 6—**Bashinski, Benjamin,** (1932) Southern Medical Journal, Vol. 25, No. 9: 940-942.
- 7—**Reimann Hobart A.** (1932) Journal of the American Medical Association, Vol. 99, No. 22: 1860-1862.
- 8—**Suárez, Ramón M.** (1931) Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico, Vol. 23, No. 191, pags. 279 a 285.

DIURETICOS

ELI S. ROJAS, M. D.

San Juan, P. R.

El problema de los diuréticos ha sido por muchos años objeto de una investigación intensa y brillante, pero hasta la fecha es una cuestión todavía por dilucidar. A este respecto puede establecerse un paralelismo con los problemas de la forma y modo de producirse el edema y la formación de orina.

Antes de entrar a discurrir la acción general de los diuréticos sería de gran valor bosquejar primero las teorías más importantes relacionadas con el mecanismo de la producción de orina. A nuestro entender sólo dos teorías bastan: "La teoría secretoria" de Bowman y Heidenhain y "la teoría moderna de filtración" de Cushman. La de Bowman y Heidenhain insiste en que la formación de orina es una cuestión puramente de *secreción renal*, y que el epitelio de las cápsulas de Bowman y el tubo contorneado tienen el poder de la "selección" para extraer del plasma sanguíneo los ingredientes que componen la orina; el glomérulo selecciona y segrega los elementos inorgánicos, sal y agua; el tubo, los elementos orgánicos, la urea y cuerpos asociados. La teoría de Cushman asume que en el glomérulo todos los componentes de la orina se producen de la sangre por filtración y que el descenso de ciertas sustancias (threshold) por los tubos contorneados son absorbidas por el epitelio de los tubos y devueltas a la linfa y plasma

sanguíneo. Ciertas sustancias no absorbibles se les llama "no threshold." Bajo aquel término se incluyen sustancias como cloruro de sodio, azúcar, agua, etc., que son segregadas hasta tanto excedan el valor del "threshold." Son absorbidas por los tubos hasta este valor. Las sustancias que no alcanzan este valor son segregadas en proporción a su cantidad absoluta en la sangre. La filtración glomerular depende de la diferencia en presión entre la sangre y el filtrado urinario; el carácter del filtro glomerular es normalmente impermeable a proteínas y a los componentes de la sangre. Es necesario que exista actividad vital para que ocurra la absorción tubular. Hasta la fecha la evidencia experimental se inclina a favor de la teoría de Cushman.

Teniendo en cuenta las teorías ligeramente esbozadas sobre la acción de los diuréticos es evidente que estas drogas actúen en cualquiera de las maneras siguientes:

- 1.—Mejorando la circulación renal, esto es, aumentando la corriente sanguínea a través de los riñones o aumentando la presión en los capilares renales. Cambios de esta índole pueden ser inducidos a través de la influencia de un mecanismo vasomotor por acción local directa sobre los capilares renales.

- 2.—Aumentando la permeabilidad de la cápsula glomerular.

3.—Mediante la estimulación específica de las células epiteliales de los tubos y de la cápsula glomerular.

4.—Disminuyendo la actividad de absorción del epitelio tubular.

Recientemente se ha podido acumular evidencia muy valiosa para demostrar que los diuréticos también actúan fuera del riñón. Las investigaciones de Ascher y sus discípulos tienden a demostrar que la acción de los llamados diuréticos específicos yace primariamente en los tejidos. Bajo su influencia, cambios de permeabilidad se inician dando por resultado el paso rápido de electrolitos, principalmente cloruro de sodio, al torrente sanguíneo. Estos actúan como estimulantes de los riñones e inician la producción de orina. Se cree también que cambios en la concentración del ion-hidrógeno inducidos por los diuréticos pueden provocar este cambio de electrolitos de los tejidos a la sangre. Se ha pensado también que los diuréticos actúan a distancia disminuyendo el agua en los coloides del plasma, aumentando de esta manera la cantidad del líquido filtrable en la sangre. Se ha pensado finalmente que actúan a través de la influencia de un centro en el hipotálamo que regula el metabolismo del agua y los cloruros. Este centro actúa sobre los tejidos por acción nerviosa, hormonal o por ambas, produciendo cambios en la distribución de electrolitos acelerando el movimiento del agua desde los tejidos a la sangre.

Una vez discutidas las acciones generales de los diuréticos pasaremos ahora a una consideración breve de los principales diuréticos que se usan en clínica. Estos son las sales de calcio y amonio,

los derivados Xantínicos y los diuréticos mercuriales, Novasurol y Salyrgan.

Las sales de calcio que se usan como diuréticos son el lactato y el cloruro. Se emplean en dosis de 10 a 20 gramos diarios en casos de edema de origen diabético y nefrítico que no respondan a otra clase de tratamiento, dando resultados sorprendentes. Se ha observado que además de la reducción del edema, la función renal mejora decididamente.

El lactato tiene la ventaja sobre el cloruro de que este último produce náuseas, vómitos y diarrea. Sin embargo el cloruro es más efectivo y puede tener éxito en casos en que el lactato ha fracasado.

La acción diurética no está aún clara. Se cree que el calcio de alguna manera pone en libertad el cloruro de sodio y el agua retenida en los coloides intersticiales.

Las sales de amonio, el cloruro y el nitrato son también diuréticos excelentes. Se emplean ventajosamente asociándolos a los diuréticos mercuriales, Salyrgan y Novasurol. Para que resulten efectivos también se administran en grandes dosis de 4 a 15 gramos diarios. Se desconoce el mecanismo de su acción diurética.

Los derivados Xantínicos incluyen la cafeína, la teobromina y la teofilina. Su principal indicación en clínica es el edema cardíaco. También pueden ser empleados en casos de edema de origen nefrítico pero siempre con cuidado debido a que según algunos autores producen irritación renal. Se ha notado que en derrames de origen hepático y renal su eficiencia es menos marcada que en derrames cardíacos. La teobromina y la teofilina son mucho más enérgicos que la

cafeína y se puede decir que han suplantado a esta última. La teofilina sin embargo tiene la desventaja de producir irritación renal.

Las teorías con respecto al mecanismo de la acción de estas drogas están en conflicto. Se supone que actúan de las maneras mencionadas cuando discutimos la acción general de los diuréticos. La más aceptable, sin embargo, es la que lo explica por el aumento en la circulación renal a través de la vasodilatación.

En los últimos años los diuréticos mercuriales orgánicos, Novasurol y Salyrgan se han puesto en boga. Su indicación principal es el edema cardíaco, pero se han usado ventajosamente en casos de edema por nefritis o nefrosis y en ascitis debido a cirrosis hepática. Su acción en estos casos se aumenta administrándolos simultáneamente con fuertes dosis de sa-

les de amoníaco e instituyendo una dieta libre de sal y restringida en líquidos.

Los investigadores alemanes y en particular Saxil, han dado la voz de alarma en contra de los diuréticos mercuriales en enfermedades renales pero a pesar de este temor la evidencia acumulada demuestra que estas drogas pueden ser usadas ventajosamente en casos renales sin producir aparentemente daño alguno. Sin embargo el consenso de opinión es que están contraindicados en casos de nefritis aguda y nefritis crónica avanzada.

El mecanismo de su acción está todavía obscuro. Algunos investigadores opinan que actúan extrarenalmente produciendo la movilización de la sal y el agua; otros creen que actúan directamente sobre el riñón disminuyendo la absorción de los tubos; hay otros que creen en un centro hipotético en la médula que regula el metabolismo de la sal y el agua.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV Agosto, 1933 Núm. 8

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.
M. Quevedo Báez, San Juan.
Ramón M. Suárez, Santurce.
O. Costa Mandry, San Juan.
R. Berríos Berdecía, Hato Rey.
P. Morales Otero, San Juan.
Arturo Carrión, San Juan.
Luis Morales, Río Piedras.
M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez
Julio Rolenson, Santurce.
J. Garrido Collazo, Río Piedras.
Enrique Koppisch, San Juan.
Ramón Lavandero, San Juan.
Luis Passalacqua, Ponce.
A. Martínez Álvarez, San Juan.
L. García de Quevedo, Río Piedras

EDITORIALES

RETENCION URINARIA POST-OPERATORIA Y COMO TRATARLA

En verdad, la infección vesical como consecuencia a la retención urinaria refleja después de operaciones abdominales es tan frecuente como antes, pues aunque se hace más por evitarla, el número de operaciones ha aumentado considerablemente. Esta retención refleja ocurre preferentemente después de operaciones en el bajo abdomen, región inguinal y perineal, después de cirugía obstétrica y partos normales.

En esta ocasión no nos preocupa su naturaleza refleja, pero sí el que ocurre en personas sin anomalías en su sistema urinario y además el que se desarrolla infección vesical en un 10 a 15 por ciento de los casos con esta retención. El evitar esta infección, por sus graves consecuencias, es lo principal y para ello hemos de poner en práctica los siguientes aceptados conocimientos:

1—El grado moderado y leve de trauma que pueda producir un sondeo hecho debidamente, no produce infección.

2—El introducir bacterias en una vejiga completamente sana no produce infección.

3—Distensión vesical hasta toda su capacidad no produce infección.

Mas, distensión vesical a un punto más allá de su capacidad normal por algún tiempo y vaciamiento rápido, aunque sea bajo las mejores condiciones asépticas produce infección en la proporción de casos antes mencionados. De suerte que el dejar ir a estos pacientes hasta un grado considerable de distensión vesical, creídos que vaciarán la orina espontáneamente, no es la mejor práctica. De ahí que para evitar infección ha menester evitar distensión exagerada de lo normal, haciéndose para ello un cateterismo cada vez que el estado del post-operado lo requiera. El tratamiento moderno empleado en los operados, saturándolos de líquidos por todos los medios, nos hará pensar en que distensión exagerada de la vejiga aparecerá durante las primeras quince horas post-operatorias y muy especialmente entre los casos libres de fiebres altas o shock.

Assumiendo que 300 cc. es la capacidad

normal de una vejiga, toda cantidad mayor puede causar distensión exagerada y por tal el paciente debe ser cateterizado pues si se extrajera menos cantidad el riesgo a infección es siempre menor cuando ha habido distensión exagerada.

La razón de que la sonda produce hábito y necesidad de futuras aplicaciones es errada para nuestro concepto, ya que si eso ocurre ha sido siempre entre pa-

cientes con distensión exagerada en que su vejiga ha sufrido cambios patológicos de congestión, edema y hemorragias microscópicas.

Terminamos asegurando que es la falta de usar la sonda y no su uso, lo que crea las condiciones favorables para el desarrollo de infección.

Ernesto Quintero, M. D.

DE SANCTIS, ADOLPH G., JOHN A. KILLIAN & TERESA GARCIA.—"Lactic Acid of Spinal Fluid in Meningitis." *Am. Jour. of Dis. of Child.* (Aug. 1933) Vol. 46 2:239.

Se llevó a efecto un estudio intenso del azúcar, ácido láctico y conteo celular del líquido céfalo-raquídeo en distintos tipos de meningitis para determinar si el ácido láctico varía de acuerdo con el conteo celular y si podría su cifra usarse como un índice del progreso de la enfermedad y de la respuesta a tratamiento. Cuarenta y cuatro pacientes fueron estudiados diariamente mientras permanecieron en el hospital.

Los autores llegan a las siguientes conclusiones: el ácido láctico es un producto del proceso inflamatorio, y en meningitis se encuentra en mayor cantidad en el líquido céfalo-raquídeo que en la sangre. Creen que las variaciones en el ácido láctico ofrece una información más exacta acerca del progreso de la enfermedad que cualquiera otra investigación de laboratorio. Su importancia práctica es mayor todavía ahora que se ha simplificado notablemente la técnica de su determinación.

SANFORD, HEYWORTH N.—"The Moro Reflex in the New-Born".—*Am. Jour. of Dis. of Child.* (Aug. 1933) Vol. 46 2:337.

Se investigó el reflejo de Moro (extensión de ambos brazos y dedos como en actitud de "abrazo" cuando se le pega un fuerte impacto a la mesa donde reposa el niño) en un total de 1,634 recién nacidos durante sus primeros 10 días de vida. Fué positivo y simétrico en 1,576 casos. En 48 casos la prueba fué negativa simétricamente, y de éstos 39 fueron clasificados como casos de edema cerebral. En ellos el reflejo fué negativo al nacer, pero se manifestó al quinto día. Se clasificaron como casos de hemorragia cerebral 7 casos en los cuales el reflejo se encontró ausente simétricamente. En uno de ellos se confirmó el diagnóstico en la autopsia y los otros 6 fueron confirmados por medio de la punción lumbar y por el examen físico.

En 6 de estos últimos de hemorragia cerebral el reflejo estuvo presente el primer día pero desapareció el segundo día para reaparecer cuando la condición del niño empezó a mejorar.

Se puede decir que la ausencia simétrica

del reflejo de Moro indica un trastorno cerebral en el recién nacido.

A juzgar por los casos informados en este estudio, aparece que en edema cerebral el reflejo es negativo desde el momento de nacer y aparece a los pocos días antes que en los casos de hemorragia cerebral. En estos últimos el reflejo se encuentra durante las primeras 12 horas de haber nacido, entonces desaparece y tarda más en reaparecer.

El reflejo de Moro podría servir para distinguir un caso de hemorragia cerebral de uno de simple edema.

Se encontró un reflejo asimétrico en 10 casos, 8 de los cuales fueron casos de fractura de la clavícula y dos de parálisis.

Como el reflejo de Moro es normalmente simétrico, la ausencia del reflejo en un lado in-

dica una parálisis motriz o una lesión traumática de ese lado.

BRANDES, W. W.—"Gonococcal Endocarditis"
Am. Jour. of Dis. of Child. (Aug. 1933) Vol.
46 2:341.

El autor informa, según él, el primer caso que aparece en la literatura médica, de endocarditis gonocócica consecutiva a una conjuntivitis.

El niño sólo tenía 10 días y es también el caso más joven informado de endocarditis bacteriana o gonocócica.

La endocarditis atacó principalmente la válvula tricúspida y además se encontró un ducto arterioso patente al practicársele la autopsia

R. M. Suárez.



CITORETINA ERBA

Preparado estimulante del anabolismo celular y de las defensas contra los bacilos por intermedio del rectículo endotelial.



El remedio es indicado en las formas pretuberculares y en las tuberculosis iniciales cuando el proceso morbosos no ha hecho todavía extensas destrucciones pulmonares (tuberculosis del primer estadio) y en todas las formas de deterioro del organismo, anemias, etc. La tendencia al hemoptisis no es contraria al remedio, pues combatiendo la toxemia combate también las congestiones debidas a la acción de dilatar los capilares que es específica del veneno bacilar sobre los capilares del tejido que circunda el tubérculo.

Muestras y literatura a la disposición de los señores médicos.

Agente de CARLO ERBA, S. A.

BRAULIO CABALLERO,

P. O. Box 421,

San Juan, P. R.



**EXTRACTO DE HIGADO "E - 29 VALENTINE" Y
EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" CON HIERRO.
EXTRACTO DE HIGADO EN FORMA ACUOSA.**



Ambos productos contienen el principio Cohn-Minot para la Anemia Perniciosa así como la fracción de Whipple para la Anemia Secundaria y el complejo vitamínico B. De una potencia uniforme, obtenido sin usar alcohol.

Con hierro está indicado en la Anemia Secundaria. Iguales tamaños (frascos de 8 onzas) y al mismo precio, con o sin hierro.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

Fórmulas Pluriglandulares

Compuesto Endócrino de Cole No. 7

(Compuesto mamario-placental)

- Substancia mamaria 2 grs.
- Substancia de la placenta 2 grs.
- Pituitaria (íntegra) 1/3 gr.
- Glicerofosfato de calcio q. s.

Recete: — Compuesto Endócrino de Cole No. 7 (Compuesto mamario-placental). Dos cápsulas tres veces al día antes de las comidas durante los primeros diez días, y luego una cápsula tres veces al día durante todo el tiempo que sea necesario.

Indicaciones: secreción deficiente de leche, agalacia, mala nutrición infantil. También actúa como involutante uterino y estimulante después del parto.

Nota: el uso de esta fórmula tiende a cortar la menstruación durante los meses de la crianza, lo cual es una ventaja

tanto para la madre como para el niño, pues aumenta la cantidad y la calidad de la leche.

Compuesto Endócrino de Cole No. 8

(Compuesto tiroideo-placental)

- Substancia de la placenta 5 grs.
- Extracto de la tiroides 1 1/2 gr.
- Magnesia calcinada U.S.P. q. s.

Recete: — Compuesto Endócrino de Cole Núm. 8 (Compuesto tiroideo-placental). Dos cápsulas tres veces al día, con agua cargada o limonada.

Indicaciones: — vómitos y náuseas de la preñez.

Nota: Esta fórmula establece una inmunidad artificial contra los venenos de la proteína placental, que, en algunos casos resultan muy sensitivos.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: LUIS F. BALAGUER.

Modernización de una Idea Antigua



Hay ciertas ideas antiguas que persisten en medicina debido a que son buenas.

Una de ellas es el uso del emplasto antiflogístico. La modernización de esta cataplasma es

la Super-Cataplasma --- NUMOTIZINE.

En ella se encuentra como base del emplasto la caolina coloidal, impregnado de guayacol y creosota.

En cualquier caso en que el uso de un emplasto o una cataplasma es indicado, Numotizine dará

SUPER - RESULTADOS.

Recete usted Numotizine para el alivio del dolor, hinchazones y dolencias causadas por torceduras, contusiones u otros traumatismos externos. Es un gran factor en el control del dolor y desaparición de la hinchazón causada por granos, carbunclos, orquitis, ovaritis, etc.

NUMOTIZINE, Inc.

900 North Franklin St, Chicago, U. S. A.

Robert & Santini, Distribuidores.

Avenida Ponce de León,

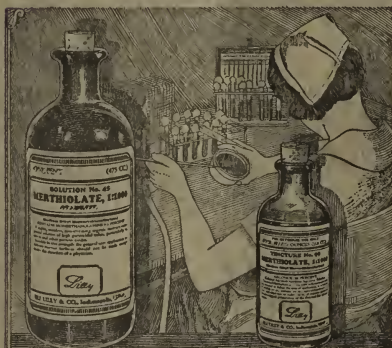
SAN JUAN,

PUERTO RICO.

ELI LILLY AND COMPANY

Fundada en 1876

Fabricantes de Productos Medicinales
para Usarse Única y Exclusivamente
bajo la Dirección Médica



MERTHIOLATE LILLY

(Mercuritiosalicilato de Sodio Etllico)

OBSERVACIONES clínicas extensas corroboran las conclusiones de que el Merthiolate es un agente bactericida superior. Su toxicidad es baja; no es irritante en solución adecuada; es efectivo en, y miscible con, proteínas séricas. Sus formas convenientes de presentación incluyen, además de la solución y la tintura, un ungüento, un ungüento oftálmico y una jalea hidrosoluble.

Oficinas y Laboratorios Principales en Indianapolis, Indiana, E. U. A.

Año XXV.

SEPTIEMBRE 1933.

Número 9.

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL ✓ HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
PUBLICACION MENSUAL LIBRARY
5 MAR 1933 A

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.
Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

	Página
Anotaciones Diagnósticas sobre Apendicitis, Francisco H. Rivero, M. D., San Juan, P. R.,	531
La Nefrosis Lipoidica en la Niñez. Algunos Comentarios en lo que Respecta a su Incidencia, Pronóstico y Te- rapéutica, M. Pujadas Díaz, M. D., San Juan, P. R.---	541
El Tratamiento Conservador en las Rinitis Hipertróficas, L. M. García Ibáñez, M. D., Madrid, España.....	544
EDITORIAL	
Cilindruria y Albuminuria, E. García	550

SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

**EXTRACTO DE HIGADO "E - 29 VALENTINE" Y
EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" CON HIERRO.
EXTRACTO DE HIGADO EN FORMA ACUOSA.**



Ambos productos contienen el principio Cohn-Minot para la Anemia Perniciosa así como la fracción de Whipple para la Anemia Secundaria y el complejo vitamínico B. De una potencia uniforme, obtenido sin usar alcohol.

Con hierro está indicado en la Anemia Secundaria. Igualess tamaños (frascos de 8 onzas) y al mismo precio, con o sin hierro.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

Fórmulas Pluriglandulares

Compuesto Endócrino de COLE No. 9.

(Compuesto de renal y páncreas)

Substancia renal 4 grs.

Substancia del páncreas 4 grs.

Cloruro de

Oro y sodio U. S. P. 1½ gr.

Recete: — Compuesto Endócrino de Cole No. 9 (Compuesto de renal y páncreas).

Una cápsula tres veces al día.

Indicaciones: Enfermedad crónica y aguda de Bright, con o sin albuminuria; condición renal inactiva.

Nota: En esta fórmula se combinan la acción de las substancias renal y del páncreas con el cloruro de oro y sodio para aumentar el tono nutritivo general.

Compuesto Endócrino de COLE No. 10.

(Compuesto de próstata y espermina)

Substancia de la próstata 2 grs.

Extracto de espermina

(Células de Leydig) 2 grs.

Glándulas linfáticas 2 grs.

Acido nucleínico ¼ gr.

Glicerofosfato de calcio q.s.

Recete: — Compuesto Endócrino de Cole No. 10. (Compuesto de próstata y espermina). Una cápsula tres veces al día, manteniendo al paciente en tratamiento durante varios meses.

Indicaciones: prostatorea, tratamiento postoperativo de la prostatectomía, insuficiencia de la próstata con o sin infección antigua o posterior de la uretra; impotencia, senilidad.

Nota: Esta fórmula es antagónica a la irritabilidad de la próstata y actúa como homeostimulante de la próstata y las glándulas sexuales.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: LUIS F. BALAGUER.

5 MAR 1938

Para el revelado en tiempo caluroso

PUREZA, balance correcto de los reactivos, uniformidad y comodidad para la mezcla de las soluciones—he ahí ventajas importantes de los Polvos Preparados Eastman para Revelar Radiografías.

Importantes siempre, esas propiedades son todavía más valiosas en tiempo caluroso, en que cualquier variación en las soluciones afecta marcadamente la calidad radiográfica y en el que es más difícil gobernar la temperatura, por lo que es especialmente necesaria la acción endurecedora del fijador.

Metodización de las operaciones

Los Polvos Preparados Eastman proporcionan, pues, todos los elementos esenciales para metodizar en toda época la técnica por el sistema de tiempo-temperatura.

• Dignos compañeros de las Películas Eastman para Radiografías en cuanto a seguridad, usar estos productos exclusivamente es protegerse contra trastornos y errores y asegurarse resultados de la más alta calidad.



ARRIBA—El fijado de una radiografía por técnica metodizada.

A LA IZQUIERDA—Paquetes Núm. 4 de Polvos Eastman para Revelar y Fijar, cada uno de los cuales contiene productos químicos suficientes para formar 20 litros de solución.

POLVOS EASTMAN PARA REVELAR



EASTMAN KODAK COMPANY,
Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme un ejemplar de su libro "Los Rayos X en Medicina."

Nombre.....

Dirección.....

Publicamos, en inglés, la revista "Radiography and Clinical Photography," que trata de los problemas del revelado. La mandamos a petición.

LA NEUTRALIZACION NO BASTA EN LA ULCERA GASTRICA

No obstante, la neutralización es de suma importancia en la úlcera gástrica pues prepara el terreno para hacer eficaz el tratamiento. El Cal-Bis-Ma contiene sodio y magnesio para la neutralización rápida; calcio para que el efecto sea prolongado; bismuto para la protección de la mucosa; caolín coloidal para la adsorción de gases y sustancias tóxicas; todo sin recurrir a fermentos gástricos de efectos engañosos. No causa formación excesiva de gas, gracias al caolín coloidal; no hay estreñimiento con el uso prolongado, gracias al magnesio; no hay reacción ácida secundaria, pues todos los ingredientes de Cal-Bis-Ma la impiden.

Para la Hiperacidez Gástrica

CAL-BIS-MA

Muestras de Cal-Bis-Ma a la disposición de los señores médicos.

WILLIAM R. WARNER & CO., INC.

(Establecidos en 1856)

113 West 18th Street, New York, E. U. A.



AYER...



HOY...



ACEITE DE HIGADO DE BACALAO.—Dosis: tres o más cucharaditas diarias. Desagradable y difícil de administrar. A menudo produce náusea y trastornos gástricos.



HALIVER OIL.—Una cápsula de 0.184 cc. suministra más Vitamina A, que tres cucharaditas de aceite de hígado de bacalao, y tanta Vitamina D, como diez gotas de Viosterol 250 D.

EL dosaje pequeño diario—una o dos cápsulas o diez o veinte gotas—de Haliver Oil con Viosterol Abbott, elimina las dificultades de administración, náusea y trastornos gástricos que frecuentemente producen el aceite de hígado de bacalao. Prescribiendo **HALIVER OIL CON VIOSTEROL** y especificando **ABBOTT**, puede Ud. estar seguro que sus pacientes recibirán siempre la preparación original de aceite de hígado de mero (*Hippoglossus Hippoglossus*), la cual los Abbott Laboratories fueron uno de los primeros en poner a disposición de la profesión

médica. Puede Ud. estar seguro que el producto es puro, de un color amarillo oro claro, de una acidez insignificante y que será suministrado a sus pacientes bajo prescripción médica, a precios comparativamente más favorables que los de aceite de hígado de bacalao, dosis por dosis. Sus pacientes apreciarán estas ventajas. Simplemente recuerde al prescribir contra las afecciones que requieren aceite de hígado de bacalao o Viosterol en Aceite, que el **HALIVER OIL CON VIOSTEROL 250 D, ABBOTT**, es más conveniente.

ABBOTT'S

HALIVER OIL con Viosterol 250 D



ABBOTT LABORATORIES, North Chicago, Ill., E.U.A.

Sirvanse enviar una muestra gratis de Haliver Oil con Viosterol 250 D, Abbott, a:

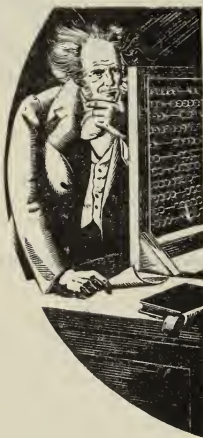
Dr. _____

Domicilio _____

Ciudad y País _____

Representatives: **LLOMPART BROTHERS CO.**

63-65 ALLEN ST.—SAN JUAN, P. R.



La aritmética
— dice Shopenhauer —
es la más rutinaria
de las ocupaciones
mentales.

Dejemos, pues, en paz
los números,
para demostrar
lo indicado
del AGAROL
en el tratamiento
del estreñimiento.

Basta con decir
que en el mundo entero
no existe un país
donde AGAROL
no se use
y se acepte
como el remedio
adecuado
para el tratamiento
del estreñimiento.

Pero . . .
los cínicos mantienen

que las estadísticas
pueden probarlo
o refutarlo todo —
hasta la verdad.

Por eso preferimos
que los señores médicos
comprueben ellos mismos
el valor terapéutico
del AGAROL.

Probada su eficacia
por primera vez
lo han seguido usando
cuando es menester.

¿Por qué no hace la prueba
para convencerse?
Diríjanos dos líneas
y se le enviará en seguida
un paquete
con un frasco de AGAROL
para que lo ensaye.



● El AGAROL es la primitiva emulsión de aceite mineral y agar-agar — con fenoltaleína. Agradable al paladar, AGAROL se mezcla fácilmente con otros líquidos, si así se desea, y por lo tanto es conveniente para niños y adultos.

AGAROL para el Estreñimiento

WILLIAM R. WARNER & CO., Inc., 113 West 18th Street, Nueva York, E.E. U.U. A.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

SEPTIEMBRE, 1933.

Núm. 9.

ANOTACIONES DIAGNOSTICAS SOBRE APENDICITIS

POR

FRANCISCO H. RIVERO

Antiguo Profesor de Cirugía en la Universidad de Caracas.

Ex-Cirujano del Hospital Panamericano de Nueva York.

Tanto se ha discurrido sobre este tópico que parece como si ya estuviera agotado; pero no hay tal, puesto que aún, novicios y expertos, jóvenes y viejos, seguimos cometiendo errores de diagnóstico. Contribuir a que decrezca su porcentaje es nuestro propósito; y, al efecto, vamos a exponer algunos datos, en su mayoría, de agena cosecha. Los de la nuestra son poquísimos; pero eso no nos preocupa, pues entendemos que, en gimnasias de esta índole, lo esencial es dar cada uno lo que tiene, aunque no le pertenezca; siempre que nos cuidemos de asignar la acreencia al legítimo acreedor.

APENDICITIS AGUDA.—Su cuadro clínico es, de ordinario, tan claro, al extremo de no vacilar—ni aun los profanos—en reconocerla. Pero al lado de casos axiomáticos, hallanse otros cuya diferenciación, con afectos de órganos vecinos y hasta distantes, es empresa árdua. No nos detendremos en el diagnóstico diferencial con la salpingitis, la úlcera perforada de estómago o duodeno, la preñez ectópica rota, la torsión de pedículos, etc., etc., por ser asunto muy expuesto en varias obras.

Vamos a referirnos, tan sólo, a tres orgonopatías que, por más inverosímil que

parezca—sobre todo las dos últimas—hánse prestado a confusión con la apendicitis aguda. Tales: el cólico nefrítico, la pulmonía y el riñón ectopiado en la fosa ilíaca derecha.

a) *Cólico nefrítico.*—El error no suele ocurrir sino en las formas frustradas o incompletas. Junto con el cortejo habitual de náuseas, vómito, dolor espontáneo y difuso en la fosa ilíaca derecha, hiperestesia de la pared y hasta fiebre, en contadas ocasiones, obsérvase el dolor, a la presión, en el punto apendicular.

Lo último no es cierto. Y, justamente, esa inexactitud es lo que más contribuye al error. Deseo hacer hincapié sobre esto porque, hasta ahora, no he visto que ningún autor mencione este importante detalle. Si nos fijamos bien, al buscar el dolor a la presión—ni de prisa ni con prejuicio—advertiremos que el *máximo* de la sensibilidad no radica en el punto de Mc. Burney sino en el *punto ureteral inferior*, esto es, en la intersección de la línea biiliaca (la que une las dos espinas ilíacas anterosuperiores) y la perpendicular levantada sobre la espina del pubis.

Los elementos diferenciales son: (1) ausencia de fiebre (aunque puede ocurrir

excepcionalmente a causa de alguna lesión sobreañadida); (2) dolor a la presión en el *punto ureteral inferior* (no en el de Mc. Burney); (3) contractura de los músculos lumbares de ese lado (verdadera contractura de defensa que traduce el sufrimiento del riñón o la pelvis renal, de donde realmente parte el dolor, aunque no se manifieste ahí *espontáneamente*, como es el caso en las formas frustradas o incompletas); (4) marcada sensibilidad del riñón a la presión (que se comprueba por la palpación bimanual u otra maniobra adecuada); (5) hematuria oculta (de allí lo imperativo del análisis *rutinario* de la orina en todo caso diagnosticado de apendicitis).

Conviene, sin embargo, advertir que la presencia de sangre, con ser dato de primer ordeu, no debe desviarnos totalmente de la idea de apendicitis, pues una hematuria consecutiva a afección previa o reciente del tracto urinario puede coincidir con aquélla; o bien, ser sencillamente *sintomática* de una hiperhemia renal, producto de la toxiinfección apendicular misma.

Los dos últimos signos, complementados por la presencia del punto ureteral inferior, serán la trípode del diagnóstico.

b) *La Pulmonía*.—En casi todos los tratados modernos de Pediatría señálase la posible confusión de ésta con la apendicitis. Esta noción, para el año de 1912, posiblemente era conocida de muchos cirujanos. Yo confieso que, entonces, la ignoraba, como se comprobará más adelante. Y como otro tanto puede ocurrir a algunos de mis lectores, lo prudente es precaverlos contra ese tropiezo.

La equivocación ocurre, sobre todo, en el niño; rarísima vez en el adulto. El dolor, al iniciarse, en vez de ser de tipo

costal, manifiéstase en el abdomen. El enfermito—si está en edad de hablar—refiere su sufrimiento a la parte inferior del lado derecho del vientre, a su fosa ilíaca: conjuntamente aparecen la fiebre, náuseas, uno que otro vómito, etc., etc. De una vez sea dicho que el dolor apendicular propiamente hablando, no existe: es una mera *ectopia subjetiva*, como alguien lo ha expresado en frase muy original. En efecto, si se comprime el punto de Mc. Burney, con maña y pausadamente como es de rigor—mayormente tratándose de niños—no se despertará el algia propia, viva, intensa, de esos casos.

El diagnóstico debe basarse: (1) en la ausencia de *dolor objetivo* en el punto apendicular; (2) en que el dolor se instala de una vez, de un golpe, en la fosa ilíaca derecha, contrariamente a lo que ocurre en la apendicitis, en la cual el elemento dolor se inicia en el epigastrio; se difunde, a poco, a todo el abdomen y se localiza, por último, a la fosa ilíaca; (3) en la discordancia entre la intensidad de los síntomas generales (fiebre muy alta, calofrío, etc.) y lo relativamente atenuado de los locales; (4) en tener presente, de modo sistemático, la idea de pulmonía cada vez que en un niño se inicie un síndrome apendicular; y recurrir, cuanto antes, a la auscultación del pulmón.

En puridad, es muy difícil apreciar con exactitud—en el niño—los matices que comportan los dos primeros síntomas enumerados. Lo práctico, lo seguro, es lo último: pensar, *sistemáticamente*, en la posibilidad de una neumonía, y auscultar *rutinariamente*. De no encontrarse signos estetoscópicos, muy al comienzo, aguardar un poco y auscultar de nuevo. Para entonces, el caso se habrá definido de un modo u otro. No preci-

pitarse en operar; siempre habrá tiempo para hacerlo en momento oportuno. Además, yéndose de las primeras, como ha ocurrido, el cirujano compromete, con un acto operatorio inútil, la vida del enfermo y, conjuntamente, su reputación.

Hemos tenido ocasión de presenciar uno de esos errores. El año de 1912 en la ciudad de San Juan de Puerto Rico, fuí llamado de urgencia, a eso de las doce de la noche, para ver en consulta a una niña de 7 años de edad, próximamente, e hija adoptiva de un distinguido médico. La chica había presentado, desde por la tarde, un síndrome apendicular. El médico de la familia, internista muy competente y cauteloso llamó dos colegas en consulta, quienes opinaron se trataba, indudablemente, de apendicitis aguda y había que operar cuanto antes. A este efecto se me llamó; examiné la enfermita, pero no me pareció un caso claro, vista la desarmonía o desproporción entre el dolor local y los síntomas generales, y propuse se aguardara hasta por la mañana. Uno de los consultantes me increpó por no operar enseguida. Le contesté que yo no solía operar sin diagnóstico preciso (excepto en casos y circunstancias excepcionales); que no había hecho diagnóstico y dudaba de la autenticidad de la apendicitis en el caso que teníamos por delante. Al fin se aceptó mi proposición de que aguardáramos, hasta por la mañana, en espera de que el cuadro se aclarara.

A las ocho cuando regresé a ver la enferma, el médico de cabecera había diagnosticado pulmonía. Aquello fué para mí, una revelación, pues ignoraba, entonces, que la neumonía, en el niño, sobre todo, se disfrazara a veces de apendicitis. En todo caso, ahorré a la enferma una operación inútil y aprendí algo nuevo y provechoso.

c) *Riñón ectopiado en la fosa iliaca derecha.*—Preciso es ponerse en guardia contra esta posible causa de error, particularmente en las formas que se acompañan de tumoración iliaca—empastamiento, plastrón, etc.—exponentes de una periapendicitis plástica o supurada. He aquí una observación de ese género. Ejer-

ciendo yo en Santo Domingo, República Dominicana, allá para el año de 1919, fuí llamado por un médico a fin de que viera, en consulta, y operara, si así lo creía conveniente, un caso de apendicitis. Me refirió que la enferma, desde 3 días antes, había presentado el cuadro apendicular típico; que esa mañana había notado, además, un plastrón o empastamiento en la zona enferma. Me chocó que, en tan corto tiempo, se hubiera formado el tal plastrón. Al hacer la palpación encontré, realmente, un empastamiento muy sensible y circunscrito: esto último me puso en alerta. Practiqué la palpación bimanual: ésta me suministró, además de la sensación de peloteo (no muy marcada), la presencia de una masa cuyo volumen, forma y consistencia eran los de un riñón. Recordé, luego, que la enferma me había consultado muy de paso, uno o dos años antes, acerca de una colitis mucomembranosa, y pensé en los nexos patológicos entre los dos procesos, que suelen coexistir; y hasta la opinión, de algún autor, asignándoles una común patogenia.

Analizando los hechos más de cerca, constatámos que: aquélla era la primera crisis dolorosa y febril; que la masa, junto con los caracteres objetivos del riñón, presentaba cierto grado de fijeza, contrariamente a la movilidad característica de la nefroptosis reciente, y aun las de vieja data, aquéllas en que el órgano ha tomado "derecho de domicilio" dentro del abdomen; y, por último, que era muy sensible al palpársela.

A falta de anamnesis traumática o de esfuerzo considerable, de fecha próxima, debíamos suponer que la ptosis databa de algún tiempo, como se comprobó después. La ausencia, o casi, de movilidad de la masa, unido a su sensibilidad espontá-

nea y al tacto, eran indicio de un estado inflamatorio; mas, no podía incriminarse al riñón, a falta de su aumento de volumen, piuria, tenesmo, polaquiuria, etc. etc. En cambio un proceso flogístico de vecindad lo explicaba todo: a nuestro entender, tratábase de una pericolicitis crónica (*perivisceritis*), secuela posible del estado intestinal previo y extendida a la superficie renal; *perivisceritis* que, en esos momentos, estaba en pleno *brote agudo*, atestiguado por la crisis dolorosa e hipertérmica. Ese mecanismo explicaba todo el tren sintomático: de modo directo, la fiebre, el dolor y la fijeza del órgano; las náuseas y vómitos, reflejamente.

En síntesis, riñón ectopiado y fijo en la fosa ilíaca, gracias a un proceso de *perivisceritis*—agudizado en la ocasión—dando la impresión de una apendicitis aguda complicada de periapendicitis.

Hecho el diagnóstico, inquirimos de la enferma si desde algún tiempo antes había sentido, de ese lado, una como pelota o masa dentro del vientre, que al tocársela se desplazaba fácilmente. Nos dijo que sí; pero que no le había dado importancia porque no le dolía. Este dato no sólo confirmaba el diagnóstico de ptosis renal, sino que le asignaba edad no muy reciente.

Buscando documentarnos sobre esta eventualidad, en la literatura médica a nuestro alcance, no hemos visto mencionada ninguna observación igual a la nuestra. Murphy(1), de Chicago, relata una de índole análoga, pero la suya es un caso de nefroptosis reciente. Trátase de la hija de un médico, la que desde la mañana de ese día presenta todos los síntomas de apendicitis, *excepto fiebre*. Por la tarde, el padre llama a Murphy a fin de que la vea y decida la operación. Este la examina y conviene en el diagnós-

tico, pero extrañándole mucho la ausencia de fiebre. Se decide la intervención; la enferma ya anestesiada y Murphy, *cuchillo en mano ya para incendiar el vientre*, intrigado por la ausencia de hipertermia y temiendo un error de diagnóstico, decide volver a palpar la región. Con gran sorpresa constata que "súbitamente aquel tumor sensible desaparece bajo el reborde costal: era el riñón fuera de su sitio; el apéndice no era culpable". Vuelta la enferma, de la anestesia, les refirió que, dos días antes, hallándose en un picnic, recostada sobre una palizada, un joven se le acercó y—de gracejo—la agarró por los pies a fin de hacerla caer hacia atrás. Ella, para defenderse, hizo un movimiento giratorio hacia la derecha, recibiendo—con el pretil de la palizada—un terrible golpe sobre la región renal. Lo que, a juzgar por el autor aludido, le desprendió la víscera.

Estas dos observaciones muestran la posibilidad de confundir la apendicitis aguda con una nefroptosis *móvil*, reciente, sin tumoración aparente, y alojada en la fosa ilíaca derecha; y, asimismo, con una nefroptosis antigua, *fija* o muy poco móvil (a causa de *perivisceritis*) y situada en idéntica región.

El diagnóstico, en ambos casos, se hará por la palpación bimanual, la que hará sentir una masa dolorosa o no, circunscrita, y que se desplaza fácilmente hacia el hipocondrio derecho; o una masa, más o menos fija, sensible, circunscrita, y cuya forma, volumen y consistencia son las del riñón. La anamnesis, en ambas eventualidades, será de preciosa ayuda. Y, en caso extremo, se recurrirá a la radiografía; pero la creemos innecesaria.

APENDICITIS CRONICA—Inútil detenernos en la Apendicitis crónica que

sucede a la forma aguda, la llamada "de recaídas", pues su diagnóstico no ofrece dificultad. La que debe interesarnos es la apendicitis crónica *d'emblée*, aquélla que aparece y evoluciona sin haber mostrado, en ningún momento, una faz o período clínico agudo. Carece de síntomas propios; mejor dicho: sólo uno propio posee y preciso es buscarlo adrede, pues localmente nada lo hace ni siquiera sospechar. Me refiero al dolor exquisito, *a la presión*, en el punto de Mc. Burney.

Según lo dicho, aquélla no se manifiesta *in situ*. Déjase sentir, sintomatológicamente, a distancia del vermium, en órganos distantes, en otros órganos, algunos de cuyos síntomas la traducen y bajo los cuales se enmascara. Todo se pasa como si tomara, éstos, a préstamo. De allí que sinteticemos su sintomatología, diciendo que es *emprestada y heterotópica*. Esta dualidad constituye un inmenso *handicap* para el diagnóstico.

En apoyo de lo dicho recordemos que, de ordinario, lo que el enfermo acusa son *trastornos gástricos*, tales como dolor de estómago, estado nauseoso, vómitos, lengua saburral, pesadez de estómago después de las comidas, sensación de barra gástrica, dolor al nivel del ombligo o epigastrio, etc., etc. Esos síntomas se *agrupan dentro de una extrema variabilidad y su evolución se hace de modo muy irregular*. En otras palabras: el cuadro clínico de "la dispepsia gástrica apendicular" es *anómalo y proteiforme*. Asociados o no a los trastornos descritos, ocurren otros de orden *intestinal*, como la colitis mucomembranosa; alternativas de diarrea y estreñimiento, etc., etc. Y, coetáneamente, síntomas generales de origen tóxico, tales como fatigabilidad, anemia, enflaquecimiento, estados colémicos, etc., etc.

Dentro del protéico síndrome gastro-intestinal preséntanse casos que es preciso conocer, pues se manifiestan *exclusivamente* por crisis de *píloroespasmos*, caracterizados por sensación de náusea, seguida a poco de dolor intenso e intermitente, en forma de calambre o de cólico y, luego, de regurgitaciones de un líquido acuoso y ácido. Esos ataques suelen durar varias horas y—fenómeno curioso—en el intervalo de ellos, el paciente no acusa *ningún signo dispéptico*: come de todo y digiere sin ningún tropiezo. Gordon Heyd(2) nos refiere uno de esos casos, donde logró llegar al diagnóstico de apendicitis crónica tras gran dificultad, por rigurosa exclusión, y después de agotar todos los medios exploratorios. La apendicetomía lo confirmó.

En materia de A. crónica, manifestada exclusivamente por ataques o crisis, cabe mencionarse otro de sus aspectos, bajo forma de "crisis dolorosas abdominales intermitentes, acompañadas de vómitos y fiebre". Nos la hace conocer el gran clínico Louis Ramond(3). Refiérese a una enferma, sin pasado apendicular, ni dispéptico ni abdominal de ninguna especie. En el transcurso de seis meses ha sufrido de seis a siete crisis, con estos caracteres: dolor punzitivo y lancinante (no en forma de cólico) en el hipocondrio derecho, el cual se propaga, como en cintura, al hemitórax derecho e irradiando, a veces, hacia el hombro de ese lado; pero *nunca* hacia el abdomen inferior. Acompañase de náuseas, seguidas de vómitos, sin que éstos lo alivien. Fiebre oscilando entre 38° y 38.5°. La crisis dura de 4 a 8 días y va pasando poco a poco. Los alimentos no parecen influenciar en nada la producción del ataque. En el intervalo de éstos, la enferma se siente perfectamente bien, *sin*

ningún trastorno digestivo. Al examen físico de la vesícula, estómago, riñón, etc., Ramond no encuentra nada anormal. La exploración de la sensibilidad del abdomen sólo denota un exquisito dolor en el punto de Mc. Burney, el cual *se intensifica* si dejando el dedo sobre ese punto se hace que la paciente fleje el muslo sobre la pelvis, manteniendo el miembro inferior en extensión (signo de Meltzer): signo que, para su autor, sería patognomónico de la A. crónica.

Louis Ramond, tras un análisis semiológico, como él sabe hacerlo, concluye—por exclusión—diagnosticando: apendicitis crónica. Una radiografía mandada a hacer, previamente, por otro médico parece confirmar su diagnóstico.

En resumen: (1) crisis dolorosas en el abdomen superior, que parten del hipocóndrio derecho, propagándose al hemitórax de ese lado y sin irradiación al abdomen inferior, acompañadas de vómitos y fiebre; (2) Ausencia de pasado patológico abdominal; (3) Normalidad completa de las funciones digestivas en el intervalo de las crisis; (4) Radiografía mostrando que el punto doloroso corresponde a la implantación del apéndice en el ciego; al cual sigue en todos sus desplazamientos cuando se examina el enfermo, bajo la pantalla, en las posiciones horizontal, lateral, de pies y en la de Trendelenburg.

Pero las cosas no paran ahí. La A. crónica *d'embée* llega hasta disfrazarse de *coxalgia* o de *sacrocoxalgia*, síndrome descrito por Rochard y Stern (4) bajo el nombre de "Apendicitis claudicante". Trátase de enfermos a quienes se les ha creído afectados de uno de esos dos procesos a causa de sus dolores y claudicación—y sometidos a prolongada inmovilidad, en aparatos enyesados, sin

ningún provecho. Quéjense de dolor espontáneo al nivel de la articulación coxofemoral o de la sacroiliaca, respectivamente, y además cojean durante la marcha. Existe, además, un estado de contractura muscular que se manifiesta por ligera flexión del muslo y también por equinismo, mientras caminan o en la estación de pies.

Para saber, de cierto, si se trata de una sacrocoxalgia, basta averiguar si ocurre dolor al hacer presión *directa* sobre la articulación sacroiliaca. Luego, se busca provocársele por presión *indirecta*, lo cual se logra agarrando, lateralmente, con cada mano el hueso ilíaco correspondiente y comprimiendo el uno sobre el otro: de no despertarse dolor, a ambas presiones, la sacrocoxalgia quedará descartada.

Cuanto a la diferenciación con la coxalgia o coxitis tuberculosa, se buscará, igualmente, provocar el dolor, a la presión directa e indirecta, en la articulación y, asimismo, sus movimientos activos y pasivos. No entraremos en la descripción de esas maniobras exploradoras por no hacernos demasiado extensos. Lo cierto es que en la apendicitis claudicante no hay dolor articular provocado, y los movimientos activos y pasivos están intactos, excepto *la extensión del muslo*, algo *entrapada*. Nos hallaríamos, entonces, frente a una falsa coxalgia, y habrá que establecer el diagnóstico con las demás *pseudocoxalgias*, asunto tan magistralmente expuesto por Duplay (5), quien las reúne en dos grandes grupos: la histérica y las debidas a lesiones óseas o de las partes blandas periarticulares.

En todo evento y ante esos casos, piénsese en la apendicitis claudicante; averigüese la existencia previa o coetánea de síntomas dispépticos; explórese la fo-

sa iliaca derecha, y de aparecer allí un dolor exquisito en el punto de Mc. Burney, no hay que vacilar. La extirpación del apéndice, en los casos mencionados por los autores citados, a más de mostrar las lesiones propias, ha traído la curación de sus enfermos: la cojera, los dolores, el enflaquecimiento y el estado anémico han desaparecido, como por encanto, poco después de operados.

Lo más serio, lo más desconcertante en el problema diagnóstico—como hemos visto hasta ahora—es la falta de elementos de orientación, *de signos objetivos* que puedan servirnos de guía. Algo o mucho parece haberse obtenido, en este orden de cosas, y de ello vamos a ocuparnos.

Dos cirujanos, el uno francés y ruso el otro, muéstrannos en recientes publicaciones, dos signos de indiscutible utilidad; hasta el punto de que uno de ellos no vacile en calificar de *patognomónico* al señalado por él. El primero es el fenómeno de “la inversión de los signos”; el segundo, la dilatación unilateral de la pupila o anisocoria, muy particularmente la *del ojo derecho*.

1) *La inversión de los signos*.—Okinczyc(6), de París, nos dice que en muchos casos de apendicitis crónica los enfermos se quejan exclusivamente de dolor en el epigastrio sin acusar ninguno en la fosa iliaca derecha. Ahora bien, si se les comprime el epigastrio no se despertará ningún dolor, sencillamente porque allí no radica la lesión. Lo ahí sentido resulta ser un mero *dolor subjetivo*; en cambio, si se les hace presión sobre el punto apendicular, se despertará uno vivo y exquisito, sencillamente porque ahí está el órgano que sufre: *dolor objetivo*. Existe, pues, una verdadera inversión del signo “dolor”. Fenómeno ése que—si se

me permite—podríamos expresarlo gráficamente así: en la A. crónica el enfermo siente el dolor donde no lo tiene; y lo tiene donde no lo siente”.

Agrega, que la inversión de los mismos signos se verifica, pero en sentido opuesto, en casos de úlcera perforada de estómago o duodeno; en cuya emergencia, el enfermo refiere su *álgia* a la fosa iliaca, donde no existe, pues de comprimírsela no se le despertará. En cambio, la presión sobre el epigastrio dará lugar a una *neta e indiscutible*.

La importancia de “la inversión de los signos” salta a la vista. Representa un guía, una orientación, desde el primer momento; y no dudo que, en muchos casos nos lleve directamente al diagnóstico.

2) *La dilatación pupilar del ojo derecho*.—El Profesor Buchmann(7), veterano de la Cirugía rusa, a juzgar por los 3,500 casos de apendicitis crónica que han pasado ante él y sobre los que basa la importancia diagnóstica de *la midriasis derecha*, nos informa que una primera serie de 2,000 casos, operados por él o por sus ayudantes—con anterioridad al año 1917—encierra un 90% de hombres; 8% de mujeres y 2% de niños (entre 5 y 16 años de edad). En dicha serie se comprobó la dilatación pupilar derecha en un 88% de los casos; la del ojo izquierdo, en un 6% y ninguna diferencia pupilar en el 6% restante.

La segunda serie consta de 1,500 enfermos, operados a partir de 1920, y se distribuye en 41% de hombres; 55% de mujeres y 4% de niños. El porcentaje de midriasis fué: 93% de la pupila derecha; 5% de la izquierda y 2% sin diferencia pupilar. El autor explica este mayor porcentaje de midriasis—en esta segunda serie—a causa del mayor núme-

ro de mujeres que de hombres, "en las cuales la anisocoria es más marcada, en la apendicitis crónica, por ser la simpáticotonia más frecuente en ellas y más constantes y evidentes sus manifestaciones."

Afirma Buchmann que la anisocoria—aparte la sintomática de la tuberculosis pulmonar unilateral o de afecciones específicas del sistema nervioso, etc.—debe considerarse como *patognomónica* de la A. crónica. Realmente, su estadística colosal y el altísimo porcentaje lo autorizan a aquel aserto. Toca a los médicos y cirujanos de todas partes verificar signo diagnóstico tan valioso y fácil de averiguar. Mas aún, la anisocoria ha desaparecido en todos los operados de su estadística, *entre los dos y medio y los siete meses consecutivos a la operación*; viniendo esto a ratificar su valor diagnóstico.

Toca, ahora, saber por qué mecanismo patogénico se lleva a cabo la anisocoria, en general; la midriasis derecha, en la mayoría de los casos y, en los menos, la del lado izquierdo. Contesta, el autor, recordando que la dilatación de la pupila es función de la excitación del simpático, y que los filamentos de esa parte del nervio nacen del centro cilioespinal o de Budge y de allí se dirigen hasta el músculo dilatador de la pupila y músculo de Muller, siguiendo la trayectoria ya conocida. Y que, de proseguirse el curso del tronco basal del gran simpático, del lado derecho, y de sus ramos hasta el vermium, no cabrá duda acerca de la posibilidad de transmisión de cualesquiera irritaciones, mecánicas o tóxicas, de ese órgano a la pupila.

En la explicación que se viene dando, transcribiremos textualmente al autor,

"Falta saber por qué la reacción pupilar se produce con motivo de la apendicitis y no a causa de la inflamación de algún otro órgano de la cavidad abdominal. La explicación reside en el hecho de que sólo el apéndice vermiforme posee **una red simpática bien desarrollada**. Las investigaciones de Koulchitzky, Schmidt, Pierre Masson, Masson y Gosset y Maresch han demostrado, sin ninguna duda, que las células argentafinas que se hallan en la vecindad inmediata de las glándulas de Lieberkühn del apéndice, están íntimamente ligadas a los filamentos del simpático. Y los trabajos de Masson, Maresch y Savitzky han probado que, con motivo del proceso inflamatorio crónico del apéndice, se lleva a cabo una hipergénesis de los filamentos de dicho nervio. Este fenómeno debe acompañarse, indudablemente, de un estado de irritación de todo el tronco nervioso y sus ramos, inclusive el que corresponde al músculo dilatador de la pupila y del músculo de Muller. Ahora bien, no existiendo una hipergénesis tan considerable de los filamentos aludidos en ningún otro órgano abdominal, no vemos cual objeción ha de oponerse a que se considere el síntoma descrito como patognomónico de la apendicitis crónica.

La dilatación unilateral de la pupila traduce funcionalmente, según la ley de Pflüger, la hipergénesis del tejido nervioso simpático en las paredes del apéndice bajo la influencia de irritaciones bioquímicas productoras de la inflamación de este órgano.

Por lo que respecta a los casos de dilatación pupilar del ojo izquierdo, su explicación estriba en las variaciones de los troncos nerviosos simpáticos en la parte inferior del abdomen."

Réstanos decir algo acerca de la eficaz colaboración que pueden prestar los rayos X. Apesar de la opinión poco favorable de algunos, vemos, en cambio, cómo la radiografía asesorada de la fluoroscopia, puede ayudar al diagnóstico o ratificarlo. Tal, la observación de Louis Ramond (loc. cit.) donde la primera mostró que el punto doloroso correspondía al sitio de implantación del vermium en el ciego; y la segunda, la fijeza de ese punto, con relación a aquel tramo del intestino, al se-

guirlo en sus desplazamientos, según que el enfermo se colocara en posición horizontal, lateral, de piés o en Tredelenburg.

A eso agreguemos las enseñanzas de George y Gerber (8), de Boston. Estimán ellos que en la A. crónica, el apéndice está acodado o rodeado de adherencias, lo cual se haría visible a los rayos. Además, el proceso se pondría de manifiesto: 1) por la *estásis ileal*, la cual se traduce radiográficamente por la persistencia—24 horas después de haberse ingerido la leche bismutada—de la sombra bismútica en el ileon; 2) por el hecho, *no* de la simple visibilidad del apéndice, como muchos lo afirman; sino *por la persistencia de esa visibilidad* 48 horas después de su aparición, *siempre que no persista el bismuto en los segmentos de intestino próximos a él*. Han de concurrir ambas circunstancias, pues la estasis ileal, por sí sola, no basta, toda vez que también se presentó en los casos de pericolicitis membranosa (membrana de Jackson).

Podría objetárseles que no siempre el vermium está acodado o rodeado de adherencias en la A. crónica; en veces está completamente libre. Falta saber si, entonces aparecerían las imágenes radiológicas descritas; e, igualmente, cuando la luz del órgano esté obliterada por completo. Lo lógico es suponer que no. De lo cual se deduce que la radiografía, con ser muy útil, no siempre es de un valor diagnóstico decisivo.

Resumiendo cuanto se ha expuesto, diremos:

1) La apendicitis aguda puede confundirse con diversos estados morbosos—inflamatorios o no—de órganos distantes o próximos.

2) El diagnóstico de la A. aguda con el cólico nefrítico se basará principalmente en la presencia de hematuria (oculta casi siempre); en la sensibilidad del riñón al palpársele y en el dolor *objetivo* en el punto ureteral inferior.

3) El diagnóstico con la pulmonía: en la discordancia entre los fenómenos generales y los locales; caracterizados, éstos, por el *dolor subjetivo* en la fosa iliaca derecha. Y, por encima de todo, valiéndonos *inicial, sistemática y rutinariamente* de la auscultación, siempre que, en un niño, nos hallemos frente a un síndrome apendicular.

4) La diferenciación con el riñón ectopiado en la fosa iliaca derecha: por la ausencia habitual de fiebre, junto con la presencia de una masa sensible o no, que en casos de nefroptosis reciente—huye o se desliza con rapidez hacia el hipocondrio derecho, al palpársela bimanualmente. O bien, de una tumoración sensible y más o menos fija—en casos no recientes y acompañados de perivisceritis—la cual presenta la forma, volumen y consistencia de la glándula renal. Sin olvidar la anamnesia y, en caso extremo, la radiografía.

5) La apendicitis crónica, de recaídas, no ofrece mayor dificultad en dejarse reconocer.

6) La apendicitis crónica *d'emblée*, en cambio, es de muy difícil diagnóstico, debido a lo *protéico* y *disparatado* de su conjunto clínico; a lo *heterotópico* y *emprestado* de su sintomatología y a no poder sino un solo signo propio.

7) Preséntase, ordinariamente, bajo la faz de una dispepsia corriente, de origen intra o extragástrico. O a manera de crisis de *piloroespasmo*; o de dolores

abdominales difusos, que parten del hipocondrio derecho, con vómitos e hipertermia. En ambas formas *existe la notoria particularidad de que ni con antelación ni en el intervalo de las crisis o ataques, obsérvese el más mínimo trastorno digestivo.*

8) La A. crónica, aparte servirse del aparato digestivo como escenario habitual, puede aparecer—bajo el colmo del disfraz—simulando una coxalgia o una sacroexalgia.

9) En su forma dolorosa—epigastálgica, umbilicálgica, hipocondrálgica— el signo de “la inversión de los signos” será de preciosa ayuda para despistarla.

10) La dilatación pupilar del ojo derecho—signo de Buchmann—es patognomónico de la A. crónica, al decir del cirujano ruso.

11) Los rayos X son de muy valiosa ayuda; pero no siempre pueden suministrar datos diagnósticos decisivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Murphy**—Appendicitis; Differential Diagnosis.—Surgical Clinics of John B. Murphy.—Vol. II, No. 5. Oct. 1913, pag. 771.
2. **Gordon Heyd**—Chronic Appendicitis; Pyloric Syndrome.—Surg. Clinics of North America.—April 1921. pag. 519.
3. **Louis Ramond** — Appendicite chronique.—Les Petites Cliniques.—Première serie—1930, pag. 200.—Masson et Cie., Edit., Paris.
4. **Rochard et Stern** — Appendicite claudicante.—La Presse Médicale, 1913.—No. 83, pag. 887.
5. **S. Duplay**—Des Pseudo-Coxalgies — Clin. chirurg. de l'Hotel Dieu de Paris—1re. serie 1897, pag. 289.—Masson et Cie, Editeurs, Paris.
6. **Okinczyc**—L'inversion des signes dans l'Appendicite.—La Presse Médicale—1930 — No. 33, pag. 555.
7. **Buchmann** Un symptome objectif de l'Appendicite chronique.—La Presse Médicale—1930—No. 65, pag. 1094.
8. **George et Gerber** — Valeur des rayons X dans l'étude de l'Appendicite chronique, etc. (Extractado del Boston Medical and Surgical Journal, No. 15, pags. 534 a 537, en el Journal de Chirurgie, Dic. 1913, pag. 811.)

“LA NEFROSIS LIPOIDICA EN LA NIÑEZ.”

*Algunos Comentarios en lo que Respecta a su Incidencia,
Pronóstico y Terapéutica*

M. PUJADAS DIAZ, M. D.

San Juan, P. R.

El término nefrosis como todos sabemos atañe a aquellas lesiones degenerativas del riñón exentas de procesos inflamatorios. Comprende pues, el conocido “Cloudy Swelling,” las degeneraciones granulosas y grasosas y las necrosis. La nefropatía degenerativa, nefritis parenquimatosa y nefritis tubular bien podrían significarse como excelentes sinónimos del proceso patológico a que nos referimos.

La Tabla de Volhard y Fahr ilustra no solamente la etiología de las nefrosis si que también las causas de los diferentes procesos de dicha entidad patológica. En ella aparecen, pues, los tipos genuinos de la citada afección, en los cuales, aunque ninguna causa específica ha sido determinada, la exposición al frío, la herencia y acaso una persistente y abundante dieta protéica podrían bien jugar papel importante en su desarrollo.

Otro tipo es el incluido en los agentes infecciosos, y otro el de las toxinas endógenas.

Las siguientes son las causas que se destacan en la referida tabla de Volhard y Fahr tomadas de casos de su propia observación: 1.—Tipos genuinos. 2.—Lues. 3.—Tuberculosis. 4.—Supuración crónica. 5.—Embarazo. 6.—Sepsis estafilocócica. 7.—Pancarditis. (Sepsis viridans) 8.—Sarampión, difteria, etc. 9.—Sarcomatosis. 10.—Bicloruro de mercurio. Algunas de estas causas, desde luego, no podrían aplicarse a la niñez.

El diagnóstico de nefrosis en el adulto se hace ante la aparición de edema, ausencia de alta presión arterial, hallazgos en el examen de orina, especialmente en lo que concierne a la albuminuria y grasa y a una bien mantenida función renal. La nefritis glomerular crónica en el segundo estado con función renal normal se diferencia por el aumento de la presión arterial. Ciertas complicaciones como por ejemplo la ocurrencia de nefrosis en un viejo arterio-esclerótico podría presentar el diagnóstico un tanto dudoso.

Comentados esos datos fundamentales de las nefrosis en general en lo que al adulto concierne, entraremos de lleno en nuestro tema, exponiendo que la nefrosis lipoidica en la niñez no es muy común pero tampoco una rareza. Se asegura de hecho que es más frecuente que las nefrosis del tipo genuino en el adulto, el motivo de ello siendo desconocido.

Es de suma importancia dominar bien el diagnóstico diferencial entre las nefritis y las nefrosis, ya que si al diagnosticar una nefrosis equivocadamente le instituímos tratamiento prolongado de una grave nefritis, la falsa opoterapia usada, probablemente habría de afectar más al niño que la misma enfermedad.

¿Cómo se diagnostica una nefrosis en la niñez? La aparición de edema con o sin ascitis sin ningún signo promonitor especial es un síntoma importante. Así mismo la alta densidad y abundancia de albúmina en la orina con la presencia de

algunos eritrocitos o sin ellos. La ausencia de presión arterial alta. Y si a este cuadro agregamos una lipoidemia, o sea la aparición de sustancias de doble refracción en el sedimento de la orina, un fondo de ojo normal, pronunciada aceleración del proceso de sedimentación de los glóbulos rojos, reducción de las proteínas de la sangre y cambio significado de las globulinas en la misma, el diagnóstico de una nefrosis lipoidica sería un hecho a todas luces incontrovertible.

La mortalidad de la nefrosis lipoidica es por supuesto muy alta. Se sabe bien que los niños no mueren de nefrosis sino a consecuencia de una infección secundaria a la cual ellos parecen estar muy predispuestos. El pronóstico de la forma mixta (nefritis más nefrosis) es aún peor que el de la nefrosis tipo genuino sola. Entre las varias complicaciones que pudieran surgir la peritonitis ocupa lugar prominente, iniciándose en forma muy aguda con dolores abdominales, fiebre y leucocitosis. Sin embargo, no absolutamente todos los citados cuadros deberán apreciarse como de peritonitis, ya que el dolor con la fiebre y la leucocitosis podrían bien desaparecer en pocos días sin dejar trazas de ningún peligro.

El tratamiento practicado hasta hoy sabemos bien que ha guiado antes que nada a eliminar el edema por medio del uso de diuréticos y de limitar la ingestión de líquidos. Pero más importante que todo eso, sin embargo, es el evitar la predisposición al edema y tratar de conservar a toda costa la resistencia general del paciente. A este respecto debemos considerar que la lipoidemia indica que parte de la grasa consumida por el sistema no es debidamente asimilada, lo cual habría de guiarnos a suplir una dieta pobre en

grasas o exenta de esta materia alimenticia, pero prescribiendo una gran cantidad de lipoides. La escuela alemana por conducto del profesor Schiff, de la Clínica de Niños de la Universidad de Berlín, y a base de conclusiones derivadas del estudio de varios casos tratados con el mayor éxito, aconseja administrar a este respecto yemas de huevos, alimento bien cargado en lipoides y a la vez rico en vitaminas A B y D. Estas yemas en número de cinco se le dan a los niños diariamente batidas en jugo de chinás y azúcar. Más tarde se le suministran a tales niños de 80 a 200 gms. de hígado diario. La carne en forma de hígado sirve como un sustituto a la pérdida de proteína ocurrida por la persistente albuminuria. Como se sabe es un tanto difícil el deshidratar pacientes con nefrosis lipoidicas por medio de los diuréticos conocidos. La escuela alemana a este fin informa que la diuretina y las preparaciones con acción similar no surten efecto alguno. Así mismo alegan que conviene no hacer uso de los diuréticos mercuriales, puesto que con los riñones tan gravemente lesionados pueden éstos guiar a graves intoxicaciones. El mejor diurético en casos de nefrosis lipoidicas agrégan ellos es la urea y sin embargo, la cantidad necesaria (30 a 60 gms. diarios o más) por lo general no se usa o suele vomitarse a pesar de mezclarse bien con miel, mermeladas o jugo de frutas.

El Profesor E. Schiff, de quien especialmente derivo éstos tan importantes comentarios, en lo que concierne al punto esencialmente vital de la dieta, aconseja una dieta de vegetales crudos como el medio más eficaz de combatir la predisposición al edema. Se le dan a los niños afectados al principio solo frutas y vegetales crudos. Una vez que la diuresis ha

empezado, las yemas de huevos crudas agréganse a esta dieta. Reducido el edema, se inicia el hígado en la forma señalada y después que éste ha desaparecido completamente se añaden al mediodía algunos vegetales cocidos sin sal. Varias semanas después la dieta puede suplementarse con algunos *rolls* sin sal y mantequilla sin sal. Dicha dieta deberá continuar en adelante en tal forma establecida sin cambiarse.

Sabemos que la opinión está aún dividida en lo que respecta a la ingestión de agua y sal en casos de nefrosis. La escuela alemana cree que una restricción estricta en la ingestión de líquidos es innecesaria. Además, en el tratamiento dietético ya señalado esta cuestión juega papel de poca importancia puesto que los niños quedan libres del tormento de la sed al través de la administración abundante de frutas y vegetales crudos. El uso de la sal por el contrario debería ser reducida tanto como fuera posible.

A los niños enfermos se les podrá permitir abandonar sus camas tan pronto como el edema desaparezca.

Se ha dicho con énfasis que la nefrosis lipoidica siempre es ocasionada por enfermedades de los senos para-nasales. Sin embargo, en los casos tratados de donde parten estos comentarios no se pudo dar con tales afecciones, y en algunos en que se encontró empiema del Antrum de Highmore la curación de dicha afección no indujo cambio alguno en el curso de la nefrosis del niño. A pesar de ello el consejo del Profesor Schiff sobre este particular es el de ser una buena idea el tratar de determinar si alguno u otro órgano está infectado, ya que si tal infección ocurre, una deshidratación forzada habría de hacer más daño que bien.

También es notorio el hecho marcado

en el estudio de los casos referidos de que en algunos pocos de ellos fuera reportado mejoría y aún una curación notable en las nefrosis ocasionadas como una complicación de enfermedades infecciosas tales como sarampión, pulmonía, etc. Aunque no explican el por qué de tal ocurrencia expresan su extrañeza de ello al considerar que tales enfermedades usualmente terminan fatalmente en casos de nefrosis lipoidicas.

CONCLUSIONES

- 1—La nefrosis lipoidica en la niñez, aunque rara, ocurre con frecuencia bastante para que estemos prestos a un diagnóstico temprano y seguro.
- 2—Los puntos esenciales de su diagnóstico son: edema con o sin ascitis, albuminuria, ausencia de presión arterial alta, grasa en la orina, aceleración de los glóbulos rojos, mantenimiento normal de la función renal, disminución de las proteínas del plasma, cambios característicos en las globulinas, aumento del colesterol en la sangre.
- 3—El tratamiento de la escuela alemana observado por el Profesor Schiff, Clínica de Niños de la Universidad de Berlín, en un sinnúmero de casos tratados con el mayor éxito es sin duda alguna un paso de avance formidable en el tratamiento de tan maligna enfermedad.
- 4—Dos casos de mi propio estudio y observación se han curado con resultados muy satisfactorios y otro caso se ha restablecido con todas las apariencias de una notable mejoría.

EL TRATAMIENTO CONSERVADOR EN LAS RINITIS HIPERTROFICAS

por el doctor

L. M. GARCIA IBAÑEZ

*Del Instituto Hispano-Americano de Otorrinolaringología y de los
Servicios de O. R. L. en el Hospital Central de la Cruz Roja y Dis-
pensario Antituberculoso de la Universidad (Madrid)*

Es evidente que existen multitud de formas clínicas y anátomo-patológicas de Rinitis hipertrófica, pero no es menos cierto que los autores no coinciden en sus clasificaciones, seguramente, porque se enfoca la cuestión desde puntos de vista completamente diferentes.

En lo que a la terapéutica concierne, debe seguirse un criterio anatómopatológico, porque mal puede tratarse una lesión sin conocer a fondo la textura de la lesión misma. Es por ello que seguiremos la clasificación de Citelli basada en comprobancias histopatológicas.

Citelli distingue tres formas principales: 1—Forma difusa, 2—Forma papilar o fibromatosa, 3—Forma poliposa o quística. Sub-divide además la forma difusa en otras dos—a) mixta, b) vascular.

1—a) Forma difusa mixta—Macroscópicamente se constata un aumento de espesor de la mucosa, especialmente a nivel de los extremos anterior y posterior del cornete inferior. Al microscopio se ve que todos los elementos del cornete han sido interesados; desde el epitelio que multiplica sus capas celulares, hasta el tejido osteoperióstico en el que a veces se encuentran claras lesiones. Zuckerkandl ha descrito modificaciones de la capa germinativa del periostio que conducen a hiperplasias óseas discretas, casi siempre acompañadas de procesos osteoelásticos, por lo cual la hiperplasia ósea

no suele hacerse manifiesta en el sentido de un aumento de volumen del esqueleto turbinal. El corion mucoso está engrosado, con abundante infiltración de células conjuntivas jóvenes y leucocitos.

Existe al mismo tiempo neoformación vascular y los fenómenos hiperplásicos invaden todas las capas de los vasos. El tejido erectil propiamente dicho aumenta en espesor y tiende a invadir las zonas superficiales del corion. Las glándulas aumentadas en número y volumen dan como resultado un aumento de las secreciones a lo que contribuyen las células caliciformes también aumentadas.

b) Forma vascular.—La mucosa presenta una hinchazón difusa, rojiza y blanda, debida, no a congestión transitoria, como ocurre en la Rinitis crónica simple, sino a hiperplasia del tejido cavernoso. Al microscopio se ven los espacios vasculares ocupando todo el espesor de la mucosa, desde el hueso hasta la capa sub-epitelial. Las paredes mismas de los vasos aparecen engrosadas en todas sus capas.

2—Forma papilar.—La superficie del cornete aparece formada de pequeñas elevaciones que le dan un aspecto vellosa y que no son otra cosa que papilas desarrolladas a expensas del tejido conjuntivo del corion que empujan ante sí las capas epiteliales. Glándulas, tejido cavernoso,

etc., no se hallan aumentados: o bien ligeramente.

3—Forma poliposa.—Defiere de la anterior en que el tejido conjuntivo del corion ha sufrido una infiltración edematosa que distiende las mallas laxas del estroma. Macroscópicamente, es característica de esta forma, la palidez y blanda especial de las partes hiperplásicas, principalmente localizadas a nivel de la cabeza del cornete inferior.

Todas estas formas se presentan, bien aisladas, ya asociadas. La difusa mixta y la vascular son formas de comienzo en las que con el tiempo pueden asociarse las otras dos.

Un hecho conviene resaltar: Las formas ricas en tejido eréctil son las más frecuentes en clínica.

Cualquiera que sea la forma que se estudie, tenemos como elemento anatómo-patológico común, que las diferencia de la Rinitis crónica simple, la existencia de una *hiperplasia tisular* que se traduce macroscópicamente en *aumento de volumen* y clínicamente en *insuficiencia respiratoria nasal*. Por lo tanto, el tratamiento irá encaminado a reducir de volumen el tejido hiperplásico, para conseguir el restablecimiento de una respiración nasal suficiente.

Qué método elegir? Si las fosas nasales cumpliesen en la respiración una función puramente mecánica, el mejor tratamiento sería el que suprimiese radicalmente la porción de mucosa hiperplásica y tendríamos que dar la preferencia a la cirugía. Mas las fosas nasales representan algo más que un tubo de canalización del aire atmosférico. Es conocido su papel en el calentamiento, humidificación y purificación del aire inspiratorio, papel demostrado por múltiples

experiencias iniciadas por Grelant, y continuadas por otros autores. Merecen especial mención las de Wurtz y Lermoyez sobre la acción bactericida del moco nasal.

Es necesario pues que al tratar un cornete hipertrófico se conserve en lo posible la integridad funcional de la mucosa cuyas secreciones al par que humedecen el aire, aglutinan las partículas que lleva en suspensión, que serán arrastradas hacia el exterior según sea su tamaño por los movimientos de las pestañas vibrátiles o por los estornudos que su propio contacto provoca. Los elementos bacterianos son atacados en primer término por el moco, que posee una cierta acción inhibidora de su capacidad reproductora; en segundo lugar por los leucocitos emigrantes con su poder fagocitorio, que constituyen una poderosa arma, no solo en el espesor del epitelio sino en la superficie misma de la mucosa.

Pero no es este solo el papel de la mucosa en la respiración. Además de humedecer, calentar y purificar el aire de inspiración, representa una amplia superficie de contacto con el medio exterior a cuyo nivel se originan reflejos que tienen para la respiración análoga significación que para la digestión representa la simple contemplación o degustación de un manjar ocasionando la secreción del llamado "jugo del apetito." Estos reflejos de punto de partida nasal, estudiados por Lermoyez, Escat y otros, actuando sobre los centros respiratorios bulbares, regulan la mecánica de la respiración, influyendo sobre su ritmo, frecuencia y profundidad.

Existen multitud de hechos de observación que demuestran esta sinergia entre respiración nasal y respiración pulmonar. Citemos el síncope clorofórmico

del comienzo de la anestesia, provocado por el contacto del anestésico con la mucosa nasal, los trastornos respiratorios ocasionados por la inhalación de vapores irritantes (amoníaco), los accesos de asma determinados por excitaciones inflamatorias o mecánicas de la fosa nasal, las insuficiencias respiratorias, torácicas, consecutivas a rinitis atroficas etc., etc.

Del lado experimental son interesantes las investigaciones de Axenfeld en las ranas. Sabido es que en estos animales, durante la inmersión se paralizan los movimientos respiratorios, que se reanudan al salir a la superficie. El aire y el agua, de un modo alternativo, en contacto con la mucosa nasal, estimulan o inhiben los movimientos respiratorios. Axenfeld prueba la influencia de la nariz en tal mecanismo de la siguiente manera: Si se excita la mucosa nasal de una rana sumergida, mediante el contacto de una solución de ácido láctico al 20%, la respiración continúa y al contrario, si se coquealiza la mucosa nasal o se secciona la primera rama del trigémino y su ramo nasal, queda impedido el retorno de la respiración, al sacar la rana del agua.

Igualmente demostrativas son las experiencias de Somer, el cual, en animales traqueotomizados, logra, mediante corrientes de aire supratraqueales, adaptar el ritmo de la respiración pulmonar al de la insuflación artificial.

Sercer, experimentando en hombres laringectomizados, obtiene análogos resultados y prueba además la influencia de las excitaciones nasales unilaterales sobre el pulmón homolateral, logrando un aumento de la amplitud respiratoria de un pulmón al excitar con un porta-algodones la fosa nasal correspondiente.

Vemos pues cuan compleja es la función respiratoria de la mucosa nasal. Por

lo tanto al tratar una rinitis hipertrófica, el mejor método será el que permita la conservación de tan delicadas funciones y no puede ser un buen método, aquel que como la cornectomía, suprime una porción mayor o menor de mucosa que arrastra consigo las glándulas y células caliciformes del epitelio, cuyas secreciones presiden la humidificación y purificación del aire atmosférico y las finas estructuras trigeminales punto de partida de los citados reflejos. Menos destructiva es la cauterización galvánica lineal, pero todavía no responde a las necesidades de la fisiología.

Diferentes autores conocedores de la importancia fisiológica de la mucosa nasal, han ideado métodos conservadores para el tratamiento de la Rinitis hipertrófica, ya usando el mismo galvan, pero haciéndolo actuar sub-mucosamente, previa incisión y despegamiento de la mucosa que recubre el cornete inferior. (Kopetzki) bien inyectando sustancias cáusticas diversas en las capas profundas de la mucosa. Sucesivamente fueron utilizados, el ácido crómico, (Goldstein), el cloruro de zinc, (Gaudier, Manasse, Lublinski), el ácido fénico (Lithgow) y otras diferentes materias en soluciones más o menos concentradas.

Hasta aquí se trata de tentativas que no lograron generalizarse, pero Richier en 1930, en su comunicación a la Sociedad de O. R. L. de los Hospitales de París, hace resaltar la semejanza de estructura del tejido eréctil y de las venas, e introduce en la rinología las *Inyecciones esclerosantes* usadas en la terapéutica de las varices. Conocido es el fundamento de esta terapéutica: una substancia de poderosa acción esclerosante se inyecta en el tejido donde asienta la variz; la reac-

ción conjuntiva, rodea, engloba y retrae el vaso dilatado.

Richier emplea la solución de clorhidrato doble de quinina y urea al 5%. Poco después, Lerroux y Duteliet de Lamotte, comunican los buenos resultados obtenidos por ellos con esta misma solución y en poco tiempo el método se difunde, pudiendo decirse que todas las soluciones empleadas en el tratamiento de las varices van siendo ensayadas en las Rinitis hipertróficas. Soluciones fenicadas, salicilato sódico, glucosa, etc., etc.

Una técnica un poco especial por el fundamento en que descansa es la empleada por Brukaer en la Clínica del Profesor Lemaitre de París. Basado en los trabajos de Maignon y Laubret, emplea una solución de glicerina al 80%. Practica dos inyecciones separadas por un intervalo de tres a cinco días. La esclerosis sería el resultado de un fenómeno anafiláctico local. La glicerina introducida en la primera sesión determinaría por su acción deshidratante una mortificación celular y los productos de desintegración serían los elementos sensibilizantes. Al repetirse estos fenómenos por consecuencia de la segunda inyección, las nuevas sustancias tóxicas liberadas, en contacto con los tejidos sensibilizados, provocarían la esclerosis.

En colaboración con el Dr. Cruz Carrasco, jefe del servicio de laringología del Dispensario antituberculoso de la Universidad, en Madrid, hemos ensoyado la solución Bensaude en 24 casos de dicho Dispensario. En estos casos había la indicación plena de un método conservador y que produjese el minimum de reacción, ya que por la índole del Servicio citado, todos los enfermos se hallaban atacados de lesiones tuberculosas pulmonares más o menos extendidas. Los resultados ob-

tenidos fueron comunicados a la Sociedad Laringológica Madrileña (1)

El método esclerosante ¿puede aplicarse a todos los casos de Rinitis Hipertrófica? De ninguna manera. Hemos visto que actúa provocando una esclerosis del tejido vascular y por lo tanto no puede estar indicada en las formas poliposas o papilares puras, en las que dicho tejido no está hiperplasiado. Aplicado en estos casos sería desacreditar un método que bien administrado da excelentes resultados. Afortunadamente, las formas que abundan en la práctica son las mixtas y algo menos, aunque también bastante las vasculares.

Así pues ¿qué conducta seguir en presencia de una insuficiencia respiratoria nasal por Rinitis hipertrófica? Primeramente averiguar la riqueza de las lesiones en tejido eréctil. Poco tejido eréctil predominio de lesiones poliposas o papilares, —cauterizaciones galvánicas lineales. Predominio del tejido eréctil—método esclerosante. La cornetomía debe proscribirse; solo en casos muy excepcionales, con grandes producciones hiperplásicas, con lesiones óseas, estará indicada y aun entonces con gran prudencia. Lo mismo puede decirse de las cauterizaciones masivas usadas por algunos autores, que destruyen en una sola sesión casi toda la mucosa del cornete inferior. El efecto es el de una cornetomía amplia y la reacción inflamatoria violenta.

Como queda dicho, se han empleado varias sustancias esclerosantes, inyecta-

(1) Cruz Carrasco y García Ibáñez.—Las Inyecciones esclerosantes como tratamiento de las Rinitis Hipertróficas en los tuberculosos pulmonares. Comunicación a la S. Madrileña de O. R. L. Mayo 1933.

das bajo técnicas diferentes. Describiremos únicamente la que seguimos en los 24 casos citados, y que hemos adoptado definitivamente. Consta de dos tiempos sucesivos: 1o. Retracción adrenalínica, 2o. Inyección. Mediante el primero hacemos el diagnóstico anátomo-patológico, pues nos permite darnos cuenta de la riqueza de los tejidos en elemento vascular. Sirve además de preparatorio para la inyección. Ordinariamente usamos la solución de cocaína al 10% adicionada de adrenalina, al milésimo, pero si otras lesiones del enfermo (tuberculosis pulmonar evolutiva, avanzada, por ejemplo) hacen peligroso el empleo de la cocaína, utilizamos solamente la solución de adrenalina. Tras frote ligero de toda la superficie del cornete, con un porta-algodón empapado en la solución vasoconstrictora, colocación de una lámina de algodón impregnada del mismo líquido, envolviendo la cara interna y borde inferior del cornete. Unos minutos de espera,—(de 10 a 15 minutos)—extracción del algodón y exploración por rinoscopia anterior y posterior. Si la retracción obtenida es insuficiente, este primer tiempo tendrá solamente valor diagnóstico y quedará sentada la indicación para la galvanocautía. Si se obtiene buena retracción pasamos al segundo tiempo.

El medicamento a inyectar es el mismo empleado por Richier: clorhidrato doble de quinina y urea al 5%. Bastan dos punturas: una en el tercio anterior del cornete inferior, otra en unión del tercio medio y posterior, $1\frac{1}{2}$ c.c. en cada una. La aguja que será fina y de bisel corto, se hunde hasta el hueso y una vez allí se desliza un par de centímetros hacia atrás siempre en contacto con el esqueleto; de este modo se evita el reflujo de la solución. La pequeña hemorragia que

tiende a producirse se evita, colocando en contacto del orificio de punción y antes de retirar la aguja, un taponcito de algodón, que puede retirarse algunos minutos después.

En los días que siguen a la inyección aumentan los síntomas de obstrucción, debido a la congestión reaccional, de aquí la conveniencia de, cuando la lesión es doble, inyectar primero un lado y una semana después el otro; así se evitan al paciente las molestias de una destrucción doble, que pueden también paliarse mediante el uso de pomadas o instilaciones cocaína-adrenalinadas, efedrinadas, etc.

Al cabo de un tiempo que varía entre los 8 y 15 días, han desaparecido los fenómenos congestivos y se ha completado la acción esclerosante. La mucosa va disminuyendo progresivamente de espesor hasta permitir una respiración suficiente.

En ningún caso los fenómenos reaccionales han sido de carácter inflamatorio. Todo se ha reducido a simple congestión. No es necesaria mas que una sesión en cada cornete. La inyección no es dolorosa pues la solución tiene acción anestésica y no es necesario recurrir a una anestesia cocaínica cuando esta substancia pueda ofrecer peligros. La simple picadura se tolera como cualquier inyección hipodérmica. Es un método que puede ser practicado por todo médico práctico, en cualquier medio que se desenvuelva. Como no se ocasiona solución de continuidad en la superficie mucosa no hay peligro alguno de provocar sinequias lo que siempre es de temer cuando se actúa con el galvano, y sobre todo, al respetar las capas superficiales de la mucosa no altera en lo más mínimo su complicada fisiología.

El éxito es cuestión de técnica y de seleccionar bien los casos. Respecto a la

técnica hemos de hacer hincapié en dos puntos principales. En primer lugar, la importancia de obtener una retracción adrenalínica completa, merced a la cual, la substancia esclerosante inicia su acción con los vasos reducidos al minimum de su calibre. Igualmente es preciso practicar la inyección en las capas más profundas de la mucosa, donde asientan los mayores espacios del tejido eréctil. Si el líquido queda superficial, la solución

refluye fácilmente, la retracción es pequeña o nula y se produce una escara que tarda algunos días en eliminarse. Mas si se cumplen todos los detalles de técnica, si se ha seleccionado bien el caso, el método esclerosante es el más fácil, conservador, eficaz e inofensivo y digno por lo tanto, de ocupar un sitio preferente en la terapéutica de las Rinitis hipertróficas.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV Septiembre, 1933 Núm. 9

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.
M. Quevedo Báez, San Juan.
Ramón M. Suárez, Santurce.
O. Costa Mandry, San Juan.
R. Berríos Berdecía, Hato Rey.
P. Morales Otero, San Juan.
Arturo Carrión, San Juan.
Luis Morales, Río Piedras.
M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez.
Julio Rolenson, Santurce.
J. Garrido Collazo, Río Piedras.
Enrique Koppisch, San Juan.
Ramón Lavandero, San Juan.
Luis Passalacqua, Ponce.
A. Martínez Alvarez, San Juan.
L. García de Quevedo, Río Piedras.

EDITORIALES

CILINDRURIA Y ALBUMINURIA

Ninguna de las teorías discutidas hoy día en relación con la cilindruria en las nefritis explica satisfactoriamente su producción en el sujeto sano. El hecho de que se encuentren cilindros y albúmina después de un esfuerzo físico es de todos conocido. El exacto significado de la presencia de cilindros o de la presencia de albúmina en sujetos sanos después de algún ejercicio continúa siendo muy discutido. Jameison (Canad. M. A. J., 27:607, Dic., 1932) nos presenta un extenso e interesante estudio sobre este te-

ma. Para ello estudió la orina de un número de estudiantes tomando muestras antes e inmediatamente después de distintas clases y formas de ejercicios físicos. Jameison obtiene muestras de orina de todos los jugadores antes de un juego de "basket ball" y asimismo de todos los mismos individuos al terminar el juego. Lo mismo hace con otras series de estudiantes antes y después de un partido de "rugby," de carreras a larga distancia, de desafíos de "hockey" y de ejercicios de natación. Fueron encontrados de todos los exámenes practicados después del ejercicio gran número de cilindros, células rojas y células blancas en casi todas las muestras de orina y una inmensa mayoría contenía albúmina. En una serie de 36 jugadores de "foot ball", cuyas orinas habían sido normales antes del juego, las muestras examinadas subsiguiente al mismo dieron: abundantes hematíes en 34 de los 36 jugadores, abundantes células blancas en 35, y 28 muestras contenían albúmina. De 5 corredores a larga distancia solamente uno demostró albúmina en la orina, sin embargo, en todas las muestras había numerosos cilindros; y una de ellas contenía gran variedad de los mismos. Cinco de ocho jugadores de "hockey" presentaron marcadas trazas de albúmina después del juego. Siete de estos ocho tuvieron numerosos cilindros en la orina. El esfuerzo físico del guardián (goal keeper) no parece haber sido suficiente para determinar cambios algunos en su orina.

En relación con este mismo interesante estudio se trató de determinar si el cambio de posición sin ejercicio alguno podría producir cambios en la orina. Para ello se estudió la orina de 10 estudiantes de medicina. El examen preliminar de estos 10 estudiantes dió un re-

sultado negativo de cilindros y albúmina; solamente en uno de ellos se encontró uno que otro cilindro en el examen preliminar. Después de mantenerse diez minutos de pie en lordosis fueron examinadas las orinas de los 10 individuos, habiéndose encontrado albúmina en tres y cilindros en cuatro.

El estudio abarca un total de 80 orinas de estudiantes en perfectas condiciones físicas, las cuales les habilitaban para ocupar primeros puestos en las distintas actividades atléticas universitarias, y cuyas orinas habían sido examinadas previamente, encontrándose completamente normales, y exámenes subsiguientes a diferentes actividades físicas demuestran la presencia de cilindros en unos y albúminas en otros; observándose el hecho de existir la albuminuria sin cilindruria o la cilindruria sin albuminuria, pero también fué hecha la observación, que a mayor cantidad de albúmina mayor el número de cilindros encontrados.

Estamos viendo a diario dar la importancia que no tiene a la presencia de uno u otro cilindro o a la presencia de trazas de albúmina en la orina. Un examen de orina nunca debe ser aceptado como un exponente de la condición renal de un paciente, a menos que en el mismo no se encuentren elementos de tal significado patológico, que puedan considerarse concluyentes a un diagnóstico. El examen de orina debe ser practicado en todo paciente bajo condiciones diversas, y llegar a conclusiones diagnósticas solamente después de haber practicado una serie de exámenes donde persista un cuadro que, por el carácter de sus elementos, nos pueda llevar a una conclusión diagnóstica definitiva.

Hemos observado con demasiada frecuencia a pacientes sometidos a dietas

rigurosas que han determinado en los mismos condiciones de deficiencias nutricionales, las cuales eran las determinativas de su tipo de nefritis crónica. lesión que se había estado atribuyendo a otras causas, especialmente a focos microbianos, las cuales, en realidad, eran el resultado del desarreglo higiénico y dietético, en vez de la causa del estado renal del paciente. Este hecho se observa más frecuentemente en los niños que en los adultos. Las nefritis crónicas no específicas abundan entre los muchachos como resultado de una dieta pobremente balanceada o inadecuada. Y existe la nefritis crónica no específica con todos los signos clínicos y de laboratorio propios de dicha entidad sin que el cuadro mejore en ningún sentido a pesar de una dieta rigurosa a la cual sea sometido el paciente. Nuestras observaciones nos han llevado a considerar el factor dietético en un número de casos de esta naturaleza, habiendo visto inmediatas mejorías en el cuadro clínico y el regreso a normal de la orina tan pronto queda establecida la dieta apropiada.

Un mero examen de orina, repetimos, no puede ni debe ser considerado de significado diagnóstico. Su valor debe ser estudiado junto con el cuadro clínico y especialmente con la química de sangre y las tensiones arteriales.

Los valores de eliminación renal (clearance tests) deben ser detenidamente considerados en toda interpretación de funcionamiento renal, y especialmente al interpretar cualquier examen de orina. Bruger y Mosenthal (Arc. Int. Med., 50: 351, Sept. 1932) han demostrado los valores de eliminación en distintos individuos, habiendo podido comprobar el aumento de la eliminación de urea en personas normales durante el ejercicio, y la

disminución de la misma en casos en que el paciente estaba inactivo. Esta misma eliminación normal puede variar de hora en hora. Van Slyke y sus colaboradores, así como los autores antes mencionados encuentran, que en tres horas el mismo sujeto tiene una variación de 132 o 73% en su eliminación de urea. Este mismo sujeto, estudiados en diferentes días los valores de eliminación de urea, variaron entre 204 a 104%. En los casos de función renal disminuída la eliminación de urea disminuye demostrando variaciones menores, siendo más fijo dicho valor. El riñón normal es extremadamente variable. Su elasticidad funcional es indicativa de su normalidad. Los mencionados autores creen que la cifra normal de eliminación de urea no puede ser definitivamente fijada. No importa cuáles sean las condiciones o las pruebas que se hagan el glomérulo de un riñón normal funciona intermitentemente y de acuerdo con el estímulo diurético que prevalezca sólo

algunos de ellos o gran número de los mismos entrarán en función; en un momento podrá haber una gran cantidad de sangre circulando a través de los glomérulos, mientras que en otro momento o en el momento subsiguiente esta circulación podrá ser casi insignificante. Las fibras nerviosas que existen entre los tubos y en el glomérulo indican un control nervioso de la actividad renal. Por estas razones, el riñón normal tiene enormes poderes de reserva, los cuales varían en relación con el momento fisiológico. El valor absoluto de la función renal en una persona normal no puede ser determinado en un momento. Sería de gran significación y es a lo que debe procederse en toda ocasión, la medición del grado de variación en la capacidad funcional del riñón. Este estudio sería lo único que arrojaría datos en relación con el esfuerzo y reserva renales.

E. G. C.

ANTIPHLOGISTINE

en Casos Ginecológicos

Endocervicitis

No existe un caso ginecológico que sea más frecuentemente observado por los médicos en cualquier especialidad y que sea más difícil de tratar satisfactoriamente que la endocervicitis crónica.

Un excelente remedio para estos casos es el uso de tapones calientes de Antiphlogistine. Estos se hacen de una porción de Antiphlogistine en forma de taza, envueltos en una capa sencilla de gasa, y tan calientes como puedan soportarse se amoldan con cierta presión sobre la bóveda vaginal, para removerse después de 6 horas.



Las propiedades analgésicas, depletivas y relajantes de la Antiphlogistine han hecho de ésta una aplicación tópica standard para todos los estados inflamatorios y congestivos.

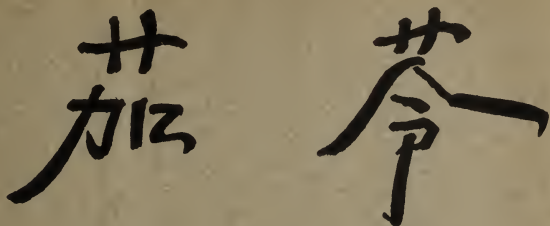
Solicite muestra y una copia de "Sugestiones Ginecologicas."



Nombre y Dirección _____

THE DENVER CHEMICAL MFG. COMPANY, 163 VARICK ST., NUEVA YORK, E. U. A.

LUIS GARRATON — P. O. Box 1541 — SAN JUAN.



NOMBRES

LOS CHINOS USARON EL NOMBRE DE "KAU-LING"

al referirse a la colina en la que encontraron silicato de aluminio.

LOS GRIEGOS LLAMARON "KATA-PLASSEIN"—

que significa "cubrir sobre"—a la cataplasma.

NOSOTROS LA HEMOS NOMBRADO

NUMOTIZINE

que significa la "Super-Cataplasma"—un emplasto de base de caolina conteniendo guayacol y creosota.

Es lo indicado como un febrífugo sistémico—su aplicación local reduce la temperatura excesiva sin causar desarreglos digestivos.

Una aplicación analgésica y descongestiva, lo mejor en casos de hinchazón, inflamación, contusiones, etc.

Si usted desea experimentar con Numotizine en condiciones como las mencionadas, sírvase comunicarse con nosotros y nos complaceremos en enviarle muestras y literatura.

NUMOTIZINE, INC.

900 North Franklin St., Chicago.

Robert & Santini, Distribuidores

Avenida Ponce de León,

San Juan, P. R.



CARBARSTONE LILLY

Amebicida Digno de Confianza

Carbarstone es una valiosa adición a la terapia de la amibiasis. Es eficaz sin tratamiento coadyuvante. No es tóxico en posología efectiva ni interviene con los quehaceres del enfermo. Carbarstone se presenta en cápsulas para administración oral.

ELI LILLY AND COMPANY

INDIANAPOLIS, INDIANA, E. U. A.

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

Página

Experimental Chemotherapy and the destruction of
Spirocheta Pallida in the Brain, George W. Raiziss,
Ph. D. and M. Severac, M. D., Philadelphia, Pa. 571

Breves Observaciones Relacionadas con Salud Pública
durante mi reciente visita por los Estados de Ohio y
New York, Pedro Rivera Aponte, M. D., Guaya-
ma, P. R. 578

Nuestro fracasado Sistema de Beneficencia Municipal,
J. Rodríguez Pastor, M. D., San Juan, P. R. 581

EDITORIALES:

El Gonococco, E. García Cabrera, M. D. 591
Movimiento Científico Mundial 593

SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

Literatura
y
muestras
se
remitirán
a
solicitud.

BISMUTH- VIOLET

(Hexamethyl-triamin-triphenyl-carbinol-chlorid....bismuth)

SOLUCION

(0.4% en agua con 10% de glicerina)

Envasada en frascos de $\frac{1}{2}$ onza, 2 ozs.
y 6 ozs.

UNGUENTO

(1% en Lanolina Anhidra)

En envases de 1 oz., 4 ozs. y 1 libra.

Estas preparaciones son altamente bactericidas para los organismos piogénicos comunes; pero sin ser tóxicas para el paciente.

INDICACIONES

Prevención de infección en heridas; tratamiento de heridas infectadas o áreas extensas donde el tejido haya sido afectado por trauma, calor o sustancias químicas. El ungüento es de valor en el tratamiento de infecciones crónicas en heridas, quemaduras, impétigo. La solución es especialmente recomendable en el tratamiento de las Epidermofitosis.

CITRIN

(Un Glucósido de la semilla de la sandía)

INDICADO EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION

1. No forma hábito
2. No es tóxico
3. No se acumula
4. Bien tolerado
5. Seguro—Altas dosis pueden administrarse sin efectos tóxicos.
6. Compatible con otras drogas
7. No deprime el corazón
8. Se administra por la vía oral
9. La presión sanguínea ha sido reducida y los síntomas modificados en un gran porcentaje de casos reportados.

Escriba o solicite muestras de

Table Rock Laboratories Inc.
GREENVILLE, S. C. U.S.A.

O de su Representante en Puerto Rico:

A. F. LEGRAND, Ph. G.
Box 326—San Juan, P. R.

Envasado
en
frascos
de
30 ó 100
cápsulas.

5 MAR 1938

Para facilitar la posición al tomar radiografías . . .



Posición para radiografiar las concavidades nasales y cefálicas. Parte superior a un ángulo de 23°.



Parte superior del pedestal en posición horizontal para radiografiar el codo.



Posición para el examen gastrointestinal o de la vejiga de la hiel: parte superior vertical.

SE TRATE de la cabeza, del tórax, hombros, vejiga de la hiel, o de los riñones—virtualmente todos los casos por radiografiar quedan facilitados con el Pedestal Radiográfico Móvil Eastman. Se adapta fácilmente a cualquier posición y se ajusta al paciente en vez de tratar de adaptar éste al aparato.

El Pedestal Radiográfico Móvil Eastman se puede rodar fácilmente a donde se desee, por lo que es posible colocarlo en cualquier parte del gabinete, del laboratorio o cerca de la cama. Una vez listo para usarse, las patas y todo el pedestal quedan en posición firme y segura.

La columna central se puede subir o bajar por medio de una manija cómoda; la parte superior queda sujeta a cualquier ángulo, desde posición horizontal a la vertical; el aparato tiene facilidades para agregarle un diafragma Potter-Bucky y un dispositivo para cambiar "cassettes."

A pesar de ser tan adaptable y versátil, el Pedestal Radiográfico Móvil Eastman sólo ocupa en el suelo un espacio de un metro cuadrado poco más o menos. Y su precio es también "adaptable" si se considera su valía. . . . Mándese el cupón si se desean más detalles acerca de este pedestal que facilita, tanto al paciente como al doctor, la tarea de tomar radiografías.

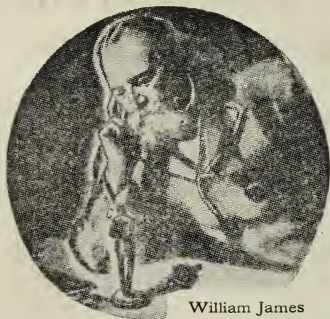
La Película Eastman de Seguridad para Radiografías se suministra ahora al mismo precio que la de base al nitrato: la Kodak ha conseguido, pues, eliminar el último obstáculo para el uso universal de la Película de Seguridad para Radiografías.

EASTMAN KODAK COMPANY
Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme más detalles acerca del Pedestal Radiográfico Móvil Eastman.

Nombre.....

Dirección.....



William James
—aquel gran psicólogo—
tenía razón: el hombre
es animal de costumbres.
Una vez formados
sus hábitos
se aferra a ellos
con tenacidad.
El funcionamiento
de los intestinos
es también consecuencia
de la formación
de buenos hábitos.



● El AGAROL es la primitiva emulsión de aceite mineral y agar-agar — con fenoltaleína Agradable al paladar, AGAROL se mezcla fácilmente con otros líquidos, si así se desea y por lo tanto es conveniente para niños y adultos.

Lo cual resulta fácil
si se usa el AGAROL
en el tratamiento
del estreñimiento.
Porque el AGAROL
ablanda y suaviza
el bolo intestinal,
y además, estimula
la acción peristáltica.
Lo cual,
como es natural,

no sólo hace fácil
la eliminación,
sino que asegura
una acción eficaz
con tomar una dosis
de una cucharada
antes de acostarse.
A la mañana siguiente
después del desayuno
se observarán los
resultados.
Repitase a diario
hasta adquirir el hábito.
La regularidad
fomenta el hábito
y el hábito tiende
a la regularidad.
Y el AGAROL
favorece ambas.

●
¿Porqué no prueba
para convencerse?
Diríjanos dos líneas
y se le enviará en
seguida un paquete
con un frasco de
AGAROL
para que lo ensaye.

AGAROL para el Estreñimiento

WILLIAM R. WARNER & CO., Inc., 113 West 18th Street, Nueva York, E.E. U.U. A.

EN

RINITIS VASOMOTORA Y RINOFARINGITIS



Homiodin está indicado cuando el examen rinoscópico descubre una mucosa anegada con flujos nasales copiosos y el paciente sufre de pituita. Condiciones agudas son frecuentemente mejoradas con una o dos inyecciones de Homiodin. Un promedio de seis a diez inyecciones ha sido clínicamente establecido para el tratamiento de la Rinitis Vasomotora.

A solicitud enviaremos importante literatura.

AMERICAN BIO-CHEMICAL COMPANY, INC.

79 MADISON AVENUE,

NEW YORK, N. Y.



METAPHEDRIN INHALANTE No. 99

Solución oleosa en la que se combinan las propiedades antisépticas poderosas del Metaphen con la acción constrictora de la Efedrina. Desinfecta, descongestiona y promueve la libre ventilación y drenaje de las vías respiratorias sin causar irritación.

CALCIDIN

Contiene el 15% de yodo en forma asimilable. No produce acné yódico y el estómago lo tolera bien.



INDICACIONES:

Pulmonía • Bronquitis
Laringitis Espasmódica
Simple • Sífilis y Bocio
Tonsilitis • Coriza

Literatura a disposición de la profesión médica.

ABBOTT LABORATORIES
NORTH CHICAGO, ILL., E. U. A.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA

DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

NOVIEMBRE, 1933.

Núm. 11.

EXPERIMENTAL CHEMOTHERAPY AND THE DESTRUCTION OF SPIROCHETA PALLIDA IN THE BRAIN *

By

GEORGE W. RAIZISS, Ph. D.

*Professor of Chemotherapy, Graduate School of Medicine
University of Pennsylvania*

and

M. SEVERAC, M. D.

Dermatological Research Laboratories, Philadelphia, Pennsylvania

While the initial aim of chemotherapy has been directed to the discovery of a remedy for the treatment of African Sleeping Sickness, which devastated German as well as English colonies in Africa, the synthesis by Paul Ehrlich in 1909, of salvarsan (or arsphenamine), the greatest therapeutic agent known, made the successful treatment of syphilis the major achievement of this new science. In the first decade of the existence of chemotherapy its exponents centered their attention on trypanosomes and elaborated a series of dye-stuffs and arsenicals for the purpose of finding an effective trypanocidal substance. The second and subsequent decades of research activity following the discovery of salvarsan have been devoted to its improvement and the finding of new remedies for application to the destruction of the *Treponema pallidum* or related organ-

isms both in laboratory animals and in patients. The treatment of syphilis by the use of arsphenamine and its derivatives with truly brilliant results drew the eyes of the scientific world to the great therapeutic possibilities which present themselves in this type of research. It is natural that much work should have been done and much written on the chemotherapy of syphilis since this disease affects large masses of the population, and brings about profound pathological changes in the human body and a great number of fatalities.

According to Th. Parran(1) of the U. S. Public Health Service, there are about 643,000 cases of syphilis constantly under medical care in the U. S. He estimated the rate of new infections as 3.46 per thousand of population. These figures, showing the incidence of syphilis cases undergoing treatment, do not give a true picture of prevalence of syphilis, for undoubtedly a large number of cases remain without medical care.

* Read before the College of Physicians of Philadelphia, Nov. 1, 1933.

In spite of a remarkably increased efficiency and number of antisyphilitic remedies during the last quarter of a century, and in spite of the developments in method of early diagnosis, through the use of Wassermann and other tests, no corresponding diminution of syphilis and its destructive effects throughout the world can be noted. The new admission of cases of syphilis in venereal disease clinics in New York State, exclusive of New York City, amounted to 1079 in 1920 and 4093 in 1927(2). An increase of cases under treatment is not absolutely tantamount to an increase in prevalence, but it is indicative of it nevertheless.

Of the two most serious complications, that is, cardiac and neurosyphilis, we believe the latter is the more deadly and more seriously affects society, burdening it with an enormous number of mental cases.

In a recent communication published by Carl J. Hedin(3) in 1933, he estimated that at the Bangor State Hospital "For the total number of cases of neurosyphilis treated, including the paretics and other forms, the results were as follows: 20% died within two years, 28% remained unimproved; 42% improved, and 10% recovered... For the total number of neurosyphilitics, including cases of paresis and other forms, not treated, the results were as follows: 78% died within two years; 13% remained unimproved; 9% improved, and there were no recoveries."

Undoubtedly arsphenamine, neoarsphenamine, and bismuth, the latter newly introduced into syphilotherapy, have revolutionized the method and heightened the efficiency of treatment to a degree heretofore unknown, as well as illumin-

ated a greater hope that this disease may finally be brought under control possibly to the point of extinction. Yet in the course of the quarter century since these arsenicals have been discovered, we were unable to find remedies which would promise with some degree of certainty the cure of early neurosyphilis not to speak of any degree of assurance to be obtained in the cure of late neurosyphilis. Trivalent arsenicals such as arsphenamine, neoarsphenamine and similar products have been tried in neurosyphilis with small measure of success, though the clinical study of this series of compounds cannot be considered as exhausted. Laboratory workers as well as clinicians have placed much more confidence lately in the use of the pentavalent series of organic arsenicals, chiefly tryparsamide. Recently, at the recommendation of Sézary(4, 5) in France, and Spiegel(6), Kolmer(7), and ourselves(8) in this country, acetarsone is being employed intravenously in the treatment of paresis, tabes, and early neurosyphilis.

In the last eight years, we have devoted a great deal of our time to experimental work in the chemotherapy of pentavalent arsenicals, not only in an endeavor to synthesize new products of which we have made some 25, but also in an attempt to throw open to knowledge the circumstances under which *Treponema pallidum* invades the brain as well as the methods of investigation by which the destruction of the *Treponema pallidum* in the cerebrospinal system by chemical compounds can be determined. This last problem is of much importance in chemotherapy because the finding of a suitable method of investigation would undoubtedly accelerate the results.

The first step in our work was the introduction, as suggested by Voegtlin, Smith, Dyer and Thompson(9), of trypanosomes and spirochetes into the subarachnoid space of rabbits. Two hours after this a chemical compound under investigation was injected intravenously. Twenty-four hours later the spinal fluid was removed and examined for trypanosomes. If no trypanosomes were found microscopically, then the entire amount of spinal fluid was injected intraperitoneally into a rat which was observed for three weeks. But with no infection discovered, the spinal fluid was then considered free of trypanosomes. This would be an indication that the chemical compound was able to reach the spinal fluid in sufficient concentration to kill trypanosomes.

We encountered great difficulty when we made a similar attempt to introduce *Treponema pallidum*, because at no time in untreated or treated animals were we able to demonstrate by the use of the dark field method or inoculation of spinal fluid or brain into control animals, the presence of spirochetes. Introduced into the spinal fluid, spirochetes did not remain therein, but gradually disappeared, and in untreated rabbits, after eight or more weeks, these spirochetes caused visible lesions in various parts of the animal body. Our findings for infection were usually positive. In other words, while *Treponema pallidum* escaped from the spinal fluid, it travelled with certainty from the cerebrospinal system possibly through the choroid plexus into other parts of the body, thus causing generalized manifestations of syphilis.

The most interesting observation is, in the majority of cases, that spinal inoculation of *Treponema pallidum* was follow-

ed by the development of scrotal and testicular lesions. This demonstrates not only that *Treponema pallidum* is able to travel from the initial local testicular infection to the brain, but also that the reverse process can take place.(10)

As a result of this first stage of our experimentation, we found that 300 milligrams of tryparsamide per kilogram of body weight did not prevent the appearance of syphilitic lesions in rabbits following intraspinal inoculation, and, on the other hand, 100 milligrams of acetarsone was curative, the animals having remained under observation for eight months. This led us to believe that acetarsone may be useful for the treatment of cerebrospinal syphilis (11).

A very interesting observation was made by Kolle and Schlossberger (12, 13), namely, that rats and mice previously thought refractory to the syphilitic virus were capable of harboring *Treponema pallidum* in their bodies. The striking phenomenon is that these animals present a case of asymptomatic infection. No visible manifestations of syphilis have been observed. We have inoculated mice subcutaneously with the chancreous tissue of a syphilitic rabbit. The *Treponema pallidum* was obtained from the Nichols strain which we have used for many years in our laboratories. We found invariably that the brains of syphilitic mice contain spirochetes; other organs such as liver, spleen and lymph glands, also were harboring spirochetes, yet no cutaneous or other visible lesions have been seen. On the other hand, syphilitic rabbits show active lesions of different types on various parts of the body.

Another interesting fact is that spirochetes from the brain of mice, when inoculated into testicles of rabbits, concur-

rent with the appearance of the primary lesion have been found by Schlossberger (14) and also by us (15, 16) to be invariably present in the brain of the rabbit. They do not appear as readily in the brain of rabbits when the ordinary Nichols strain, which was not passed thru mice, had been used.

With this new material in hand, we devised a more novel method of testing chemical compounds as to their property of penetration into the brain and successful extermination of *Treponema pallidum*.

Method

In our experiments the mice were infected in the following manner: The testes of a rabbit bearing a large chancre which contained numerous active spirochetes was removed under sterile conditions, and the chancrous tissue was excised and minced into a very fine mass to which 5 cc. of sterile salt solution was added to render the minced tissue aspirable into a Luer syringe with a metal tip to which a large needle was attached (13 gage, 1 inch (2.5 cm.) length); 0.2 cc. of the resulting semiliquid mass was usually injected subcutaneously into the back of the mouse.

The infected mice were divided into two groups. One group was treated twenty-four hours after infection in order to determine the prophylactic value of the drugs. The other group was used three months after the infection to determine the minimum therapeutic dose. This length of time is recommended in order to have a higher percentage of brains containing spirochetes as it was observed by the author that the longer the period of time that elapsed after infection prior to the time of treatment,

the higher the percentage of positive brains obtainable.

Three months after treatment was instituted the brains of the mice were removed and emulsified with salt solution and injected into the testicles of normal rabbits. If no lesions were observed in the rabbits during a period of six months, the amount of the drug given to mice was considered as curative. In the two accompanying tables results of our experimentation are presented.

Conclusions

It must be stressed that the results obtained with all of these drugs should be considered as of a preliminary character, and that this is the first attempt to use the method described above on a comparatively large scale. It will require much experimentation to establish definitely the relative therapeutic value of the leading antisyphilitic drugs which we have selected for our study.

A conclusion from this preliminary and as yet incomplete work is that the cerebrospinal system of mice is best influenced by arsphenamine which is followed in the sequence of superiority by bismarsen, neoarsphenamine, acetarsone and tryparsamide.

We have arranged the above-named chemical compounds according to the minimum therapeutic dose as found in the present experiments. The trivalent arsenicals such as arsphenamine, bismarsen and neoarsphenamine proved to be superior, yet when the safe dosage is considered and due attention is paid to the greater tolerance of the animals and patients for pentavalent arsenicals, the apparent therapeutic superiority of the tri-

valent arsenicals does not place them in the class of the most useful in the treatment of cerebrospinal system. Although acetarsone and tryparsamide require larger doses for the sterilization of the

brain of the mouse, this is offset by the advantages due to their low toxicity. Of the two pentavalent arsenicals we are inclined to rate acetarsone as therapeutically superior.

SUMMARY OF CHEMOTHERAPEUTIC TESTS

Mice Treated Two Months After Inoculation With *Treponema Pallidum*

TRIVALENT ARSENICALS

DRUG	Dose per Kilogram of body weight	Number of doses	Method used	Results of Brain Transfer in Rabbits	
				Positive*	Negative**
Arsphenamine	0.020	1	vein		1
Arsphenamine	0.025	1	vein		1
Arsphenamine	0.025	10	subcutaneous- ly		5
Neoarsphenamine	0.040	1	vein	1	1
Neoarsphenamine	0.050	1	vein	1	2
Bismarsen	0.020	1	muscle	1	
Bismarsen	0.025	1	muscle		1
Bismarsen	0.030	1	muscle		1
Bismarsen	0.040	1	muscle		1

* Lesions in testicles of rabbits containing numerous active spirochetes observed after inoculation with brain of treated mice; **absence of lesions.

SUMMARY OF CHEMOTHERAPEUTIC TESTS
Mice Treated Two Months After Inoculation With Treponema Pallidum
PENTAVALENT ARSENICALS

DRUG	Dose per Kilogram of body weight	Number of doses	Method used	Results of Brain Transfer in Rabbits	
				Positive*	Negative**
Acetarsone	0.150	1	vein		1
Acetarsone	0.200	1	vein	1	
Acetarsone	0.200	1	vein		1
Acetarsone	0.300	1	vein		1
Acetarsone Suspension	0.500	10	per os		11
Tryparsamide	0.100	10	subcutaneous- ly	3	2
Tryparsamide	0.300	1	vein	2	
Tryparsamide	0.400	1	vein		1

* Lesions in testicles of rabbits containing numerous active spirochetes observed after inoculation with brain of treated mice; **absence of lesions.

REFERENCES

1. **Parran, Th., and Usilton, L. J.:** The Extent of the Problem of Syphilis and Gonorrhea in the United States, American Journal of Syphilis, 14:145 (April) 1930.
2. **Pfeiffer, A., and Cummings, H. W.:** A One-Day Incidence Study of Syphilis and Gonorrhea in N. Y. State, Ven. Dis. Inf., p. 143 (April 29) 1928.
3. **Hedin, Carl J.:** Neurosyphilis—Results of Treatment at the Bangor State Hospital, Journal Maine Med. Association, 24:1:711 (Jan.) 1933.
4. **Sézary and Barbé:** Resultats cliniques et biologiques de la stovarsoltherapie, Presse Med., p. 1. (Jan. 2) 1929.
5. **Sézary:** Le traitement de la paralysie générale par les injections de stovarsol sodique, Revue critique de Path. et Therapie, (March) 1930.
6. **Spiegel, L.:** Treatment of Neurosyphilis with Acetarsone (Stovarsol) Given Intravenously, Read before the Section on Der-

- matology and Syphilology of the American Medical Association, Milwaukee Session, June 15, 1933 (to be published).
7. **Kolmer, John A., and Rule, Anna M.:** The Chemotherapy of Acetarsone (Stovarsol) By Intravenous and Subcutaneous Administration, *Arch. Derm. and Syph.* 10:23, (July-October) 1933.
 8. **Raiziss, George W., and Severac, M.:** Chemotherapeutic Studies of Acetarsone (Stovarsol), *Archives of Dermatology and Syphilology*, 25:799-811 (May) 1932.
 9. **Voegtlin, Smith, Dyer, and Thompson:** *Pub. Health Rep.* 38:1003 (May 11) 1923.
 10. **Raiziss, George W., and Severac, M.:** Testicular Lesions in Rabbits Following Intraspinal Syphilitic Infection, *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, Arch. Derm. and Syph.* 24: 756-759, 1927.
 11. **Raiziss, George W., and Severac, M.:** Chemotherapeutic Studies Concerning the Penetration of Organic Compounds of Arsenic into the Cerebrospinal System, *Archives of Dermatology and Syphilology*, 22: 1031-1042 (December) 1930.
 12. **Kolle, W., and Schlossberger, H.:** Experimentelle Studien über Syphilis und Rekurrensspirochätose, V. Ueber symptomlose Infektion von Mäusen und Ratten sowie symptomlose Superinfektionen syphilitischer Kaninchen mit *Spirochaeta pallida*, *Deutsche med. Wchnschr.* 52:1245, 1926.
 13. **Kolle, W., and Schlossberger, H.:** Die Persistenz der Syphilisspirochäte in Mäusen, während langer Zeiträume, *Deutsche med. Wchnschr.* 54:129, 1928.
 14. **Schlossberger, H.:** Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen der Syphilisspirochäten in das Zentralnervensystem von Mäusen und Kaninchen, *Arb. a. d. Staats-Inst. f. exper. Therap.*, No. 21, 344, 1928.
 15. **Raiziss, George W., and Severac, Marie:** Neurotropism of *Spirochaeta pallida*, Experimental Studies with Special Reference to Asymptomatic Syphilis of Mice, *Archives of Dermatology and Syphilology*, 26:271-281 (August) 1932.
 16. **Raiziss, George W., and Severac, Marie:** Asymptomatic Syphilis, Effect of Various Drugs on *Spirochaeta pallida* in the Brains of Rabbits and Mice, *Archives of Dermatology and Syphilology*, 27:923-932 (June) 1933.
-

BREVES OBSERVACIONES RELACIONADAS CON
SALUD PUBLICA DURANTE MI RECIENTE
VISITA POR LOS ESTADOS DE OHIO Y
NEW YORK

PEDRO RIVERA APONTE, M. D. *

Guayama, P. R.

Recientemente durante los meses de julio y agosto de este año tuve la oportunidad de visitar varios centros de salud pública en la ciudad de Oberlin, Ohio y la ciudad de Syracuse, New York.

Comparé el trabajo que se realiza en las unidades de salud pública de Puerto Rico con el que se efectúa en dependencias de esta misma índole en las ciudades de Oberlin y Syracuse.

De todo lo que observé lo que más me llamó la atención fué que en el estado de Ohio aún en el año 1932 se estuvieran informando casos de variola y para la semana que terminó el 24 de septiembre de 1932 se habían informado 11 casos de esa enfermedad en dicho estado. Hay otros estados de la Unión, donde todavía informan casos de variola, tales como Illinois, Wisconsin, Iowa, Missouri, West Virginia, Georgia, Arkansas, Oklahoma, Texas, Idaho, Colorado, New Mexico, Washington, Oregon, y California.

Semana que terminó en Septiembre 24, 1932:

Ohio informó 11 casos de variola.
Iowa informó 2 casos de variola.
West Virginia 1 caso de variola.
Georgia informó 2 casas de variola.
Oklahoma informó 1 caso de variola.
Colorado informó 1 caso de variola.

Washington informó 3 casos de variola.
California informó 4 casos de variola.

Semana que terminó en Sept. 23, 1933:

Illinois informó 5 casos de variola.
Wisconsin informó 4 casos de variola.
Missouri informó 1 caso de variola.
Oklahoma informó 1 caso de variola.
Texas informó 1 caso de variola.
Idaho informó 1 caso de variola.
New Mexico informó 1 caso de variola.
Washington informó 1 caso de variola.
Oregon informó 1 caso de variola.
California informó 3 casos de variola.

Esos datos demuestran que en varios que en varios estados de los Estados Unidos la viruela ha sido controlada, pero no exterminada. En el estado de Ohio la vacunación anti-variola no es obligatoria. En Puerto Rico no solo la hemos controlado sino que la hemos exterminado por medio de la vacunación obligatoria anti-variola. Puede asegurarse que si en esos estados la vacunación fuera compulsoria tendrían el mismo éxito que nosotros hemos tenido aquí en Puerto Rico.

El trabajo que se realiza en los centros visitados por mí en lo que a difteria y tifoidea se refiere es idéntico al que realizamos en las Unidades de Salud Pública en esta isla y tanto allá como acá esas

* Director, Unidad Salud Pública de Guayama.

dos enfermedades han sido controladas por medio de la vacunación antidiftérica y la inoculación tifo-paratífica y otras medidas de saneamiento, respectivamente.

Pero en lo que nos aventajan esos centros de salud pública es en el control del magno problema de la tuberculosis debido a los mejores medios económicos de que disponen: tienen mejores partidas en sus presupuestos para la debida atención de los casos de tuberculosis y así vemos como en Amherst del estado de Ohio que está comprendido en el distrito del Condado de Lorrain de Ohio y con una población, el distrito, de solo 60,000 habitantes, se ha construido un hermoso edificio sanatorio con todos los adelantos modernos para el comfort y tratamiento de sus pacientes y con capacidad suficiente por las necesidades de ese distrito en cuanto a casos de tuberculosis se refiere. En Syracuse, una ciudad de 208,000 habitantes, se observa en una de sus montañas adyacentes el gigantesco Sanatorio de Onondaga, con capacidad para 400 pacientes, suficiente para cubrir las necesidades de esa ciudad en cuanto a tuberculosis se refiere.

Pero en Puerto Rico, por desgracia, sólo contamos al presente con un Sanatorio Insular para tuberculosos con capacidad para 400 pacientes, y varios hospitales para tuberculosos en algunas ciudades y pueblos de la isla, pero con una capacidad insuficiente para llenar las necesidades de las mismas municipalidades donde están situados. El presupuesto insular es muy reducido para poder asignar la cantidad de dinero suficiente para la construcción de suficientes sanatorios para tuberculosos en la isla y por lo tanto, es un deber ineludible de las autoridades municipales de cada ciudad y cada pueblo de Puerto Rico ayudar al go-

bierno a resolver ese magno problema de la adecuada hospitalización de todo caso bacilífero de tuberculosis de manera que podamos controlar por lo menos, esta terrible plaga blanca que diezma la población puertorriqueña.

La mortalidad por tuberculosis en el estado de Nueva York es de 76 por cada 100,000 habitantes. En Utah es solo de 24 por cada 100,000 habitantes. En Puerto Rico la última cifra para el año 1932 es de 297.3 por cada 100,000 habitantes. Es realmente aterrador el resultado de la comparación de esas cifras, pues tenemos que llegar a la conclusión de que Puerto Rico es uno de los países civilizados del mundo donde hay más tuberculosis y tenemos que darle a esta enfermedad que ya es una epidemia la atención necesaria y debida, procurando con el esfuerzo de todos que haya en un futuro no lejano el suficiente número de sanatorios para aislar todo caso de tuberculosis bacilífero que sea una amenaza para los contactos no enfermos.

Puede observar que esos centros tienen los mismos problemas que nosotros en relación con el sarampión, la tosferina y varicelas. Los métodos de control de las mismas son idénticos a los que nosotros usamos en las Unidades de Salud Pública.

La fiebre escarlatina es un problema de salud pública que tienen en esos centros y con el cual nosotros, por fortuna, no tenemos que contender. Observé varios casos de esta enfermedad muy interesantes por cierto y puedo manifestar que se informaron 2,351 casos de fiebre escarlatina en los Estados Unidos durante la semana que terminó en septiembre 30, 1933, comparados con 2,253 casos informados durante la semana que terminó en octubre 1, 1932. En Syracuse estos

casos son debidamente aislados en un hospital exclusivamente dedicado a enfermedades transmisibles.

En el estado de Ohio se informan casos de rabia con alguna frecuencia y el procedimiento de examen es idéntico al que usamos en Puerto Rico esto es, la cabeza del animal sospechoso, que ha mordido a alguna persona es enviada al laboratorio del estado en Columbus y si el resultado del examen es positivo, el estado suministra el suero de Pasteur contra la rabia para ser administrado a los casos afectados como profiláctico o como tratamiento.

Esos centros nos aventajan también en sus sistemas de acueductos. Todos los sistemas de acueductos visitados por mí están dotados de sus plantas de filtración y planta de purificación del agua que garantiza a las comunidades que sirven el agua potable pura, exenta de gérmenes nocivos a la salud. En Puerto Rico aunque todas las ciudades y pueblos tienen su sistema de acueducto, muy pocas por cierto están dotadas de las necesarias plantas de filtración y purificación que garantice el suministro de agua pura exenta de gérmenes nocivos para la salud y por lo tanto tenemos que aconsejar continuamente que la misma sea hervida antes de ser usada.

Observé también como todas las vaquerías que visité están dotadas de su planta de pasteurización que garantiza una leche pura al consumidor. En Puerto Rico en este sentido no hemos hecho el debido avance y son pocas las vaquerías de esta isla que cuentan con una planta de pasteurización adecuada para garantizar la

pureza de la leche y por tal motivo tenemos que aconsejar continuamente que la leche de vaca se hierva antes de usarse.

El sistema de alcantarillado en esos sitios visitados es realmente admirable. No solo es perfecto el sistema del recogido de las aguas negras sino que éstas son tratadas en sus "Plantas de Tratamiento" (Treatment Plants), donde se separa la materia sólida del agua en distintos tanques. Luego los gases de las mismas materias fecales son utilizados para mover los motores de las plantas y los sólidos son tratados en tal forma que se convierten en abono fertilizante, el cual es vendido a los agricultores de la comarca para el abono de sus tierras.

Los sistemas para disposición de las basuras y desperdicios comestibles son también interesantes, usándose el sistema de incinerador en la ciudad de Syracuse, donde todas las basuras y restos de comestibles son quemados en tal forma que el residuo finalmente se usa también como abono y se vende como tal y el producto de la venta ayuda a la administración en el pago de empleados de las mismas plantas de incineración.

Ojalá y las autoridades municipales de los municipios de la isla tuvieran el interés necesario, para proveer a sus comunidades respectivas de estos sistemas de acueducto, alcantarillado e incineradores, pues redundaría en beneficio de las comunidades servidas y mejoraría grandemente el estado de salud de las mismas.

REFERENCIAS

Treasury Department Public Health Service.
Health Officer Weekly Statement.

NUESTRO FRACASADO SISTEMA DE BENEFICENCIA MUNICIPAL *

DR. J. RODRIGUEZ PASTOR **

San Juan, P. R.

Los municipios de Puerto Rico y el gobierno insular gastan anualmente más de un millón de dólares para sostener el servicio de beneficencia municipal. Se emplean en estos servicios 119 médicos y un número crecido de enfermeras. Se gastan \$127,450 en medicinas y \$438,190 en hospitalización.

A pesar de estos crecidos gastos el servicio de Beneficencia Municipal en Puerto Rico es completamente deficiente e inadecuado. No llena las necesidades de las clases pobres. No responde a los anhelos de la profesión médica. No satisface a los contribuyentes. Sujeta al médico a una esclavitud innecesaria. Se presta a combinaciones políticas que siempre perjudican al médico y al servicio. No responde, en fin, a ninguno de los fines a que debe responder un buen sistema de Beneficencia.

Todos sabemos cómo se atienden los pobres en la mayor parte de nuestros municipios. Números enormes de personas se aglomeran sin orden ni turnos frente a la oficina del Médico de Beneficencia. Cada una de estas personas recibe una receta, pero ninguna, o casi ninguna, recibe un examen físico. En estas condiciones todos son atendidos, pero ninguno sale satisfecho. Cada uno de estos infelices que van al dispensario municipal en busca de auxilio, sale de allí con la convicción de que no se le ha atendido bien;

de que el médico no ha podido darse cuenta de la enfermedad que él padece puesto que no lo ha examinado y apenas ha tenido tiempo de oír la relación de sus síntomas; con el deseo de acudir donde otro médico o de implorar los servicios de un curandero o un charlatán; con la determinación de no volver al dispensario municipal a menos de que la necesidad lo obligue.

No debe culparse exclusivamente al médico municipal de este estado bochornoso de cosas. Médicos hay que han estudiado en magníficos colegios, que han trabajado en espléndidos hospitales norteamericanos o europeos, y al llegar a uno de nuestros pueblos y convertirse en médicos de beneficencia, se sienten obligados a seguir la antienada y anti-científica rutina de sus antecesores porque es la única que les permite atender al desordenado y enorme gentío que se aglomera a las puertas de sus oficinas todos los días, y además porque la administración municipal les exige siempre que a todos los que van al dispensario se les recete algo, se les preste alguna atención, aunque sea pequeña, de modo que no haya protestas perjudiciales para la próxima campaña electoral.

El médico de beneficencia también hace visitas a domicilio. En estas visitas se sigue el mismo proceso que se acostumbra en el dispensario municipal. El médico receta muchas veces desde la puerta sin siquiera entrar a la casa. Vé al paciente a dos metros de distancia y acude

(*) Leído en la Asamblea de la Asociación Médica del Distrito de Guayama, Nov. 5, 1933.

(**) Jefe del Negociado de Tuberculosis, Departamento de Sanidad.

presuroso de uno a otro bohío para atender las numerosas e incesantes llamadas. De este modo presta una pequeña cantidad de atención a cada uno, sin prestar suficiente atención a nadie. En la calle lo detienen para pedirle recetas, que él hace a toda prisa, aunque bien le dice su conciencia de médico que el desconocido enfermo con fiebres para quien hace la receta de quinino puede ser un caso de tuberculosis, y que el otro enfermo con indigestión para quien receta un purgante puede ser un caso de apendicitis. Bien le dice además su conciencia profesional que escribir recetas sin hacer diagnóstico no es ser médico, y que tal práctica lo convierte en máquina y lo hará perder con el tiempo el respeto y la consideración de sus compañeros y de sus propios clientes; pero hay en la tradición y en las exigencias del público una fuerza que empuja al médico de beneficencia hacia estas prácticas anti-científicas. Sería injusto echarle a él toda la culpa. El sistema, abominable como es, viene a ser una solución fácil a un problema difícil. Donde hay un solo médico para diez o quince mil habitantes, casi todos insolventes, y no hay hospital, ni equipo, ni enfermeras, ni estímulo alguno para hacer un trabajo científico, cualquier rutina que ofrezca una apariencia de solución al casi insoluble problema de dejar siquiera medianamente satisfecha a tan enorme clientela con tan pocos medios de trabajo, viene a ser para el médico un áncora de salvación a la cual hay que aferrarse. Es de admirar que, trabajando en tales condiciones, haya médicos, como los hay, que se esfuerzan por hacer una labor consciente y logren salvar vidas a costa de enormes sacrificios personales.

Uno de los grandes defectos del sistema actual de beneficencia en Puerto Rico es

la falta de método y uniformidad en el trabajo. No se llevan tarjetas clínicas de los enfermos que se ven en el dispensario ni en las visitas domiciliarias. No se sigue sistema alguno uniforme en cuanto a la rutina del dispensario y el número de enfermos que deben ser vistos en una consulta. No existe organización alguna insular entre las enfermeras que trabajan en estos servicios. Dichas enfermeras no tienen la supervisión debida, ni siguen otro sistema en su trabajo que el que cada médico aisladamente cree conveniente. Cada municipio compra las medicinas aisladamente, lo cual trae por consecuencia que algunos pagan por la misma medicina tres o cuatro veces el precio que pagan otros. Igual ocurre con el equipo de hospital. Los servicios de hospital carecen de uniformidad, y la experiencia de unas instituciones no rinde el debido beneficio a las otras. No se hacen trabajos de investigación científica. No se hace el debido uso de los laboratorios en el diagnóstico de las enfermedades.

Casi todos los que han estudiado la beneficencia municipal en Puerto Rico están contestes en que este problema no podrá solucionarse satisfactoriamente hasta tanto se establezca un sistema de beneficencia insular que trace pautas para toda la isla, que organice un sistema uniforme para todos los municipios, coordine los diferentes sistemas que hoy están en uso, establezca un plan de supervisión para el servicio médico y procure por todos los medios posibles que el servicio se centralice en hospitales y dispensarios, eliminando, hasta donde sea posible, las visitas domiciliarias; que el médico pueda trabajar con mayor eficiencia y comodidad, y los enfermos puedan recibir mejor atención, echando a un lado el sistema

actual de dar un mínimum de atención a cada uno sin darle suficiente atención a ninguno.

Entre los diversos sistemas propuestos para suplantar a la actual organización de beneficencia municipal en Puerto Rico, el más práctico y mejor fundamentado es el que propuso el Dr. A. Fernós Isern al Comité de Sanidad y Beneficencia del Senado en una comunicación fechada en marzo de 1932, e impresa más tarde como documento del Senado. En esta comunicación se propone que se establezca una Junta Insular de Beneficencia compuesta de cinco miembros, uno de los cuales sería el presidente de la Asociación Médica de Puerto Rico, otro, un médico designado por la Asociación Médica de Puerto Rico, y además un miembro de la Cámara de Representantes que fuese a la vez miembro del Comité de Beneficencia de la Cámara, un senador que fuese a la vez miembro del Comité de Beneficencia del Senado, y el Comisionado de Sanidad. La Junta tendría sus oficinas en el Departamento de Sanidad y tendría facultades para reorganizar el sistema de beneficencia en toda la isla. Además de la Junta de Beneficencia, se propone en este plan que se creen juntas locales de beneficencia municipal compuestas de siete miembros, cuatro de los cuales serían electos en las elecciones generales y tres serían nombrados por la Asociación Médica del distrito. De acuerdo con este plan, se divide la isla en 20 ó 25 distritos de beneficencia, cada uno de los cuales abarcaría uno o más municipios y estaría regido por una junta local. Estas tendrían poderes para hacer contratos con el personal que habría de encargarse de llevar a cabo la obra de beneficencia. La beneficencia municipal tendría por base

el hospital de distrito, con dispensarios, servicio de enfermeras y ambulancia.

El establecimiento de un sistema eficaz y económico de beneficencia requiere la concentración de todos los fondos actualmente asignados a beneficencia municipal en un fondo común, para ser distribuidos de acuerdo con las necesidades de cada municipio. Es preciso que aquellos municipios cuya pobreza no les permite atender adecuadamente a la salud y bienestar de sus habitantes pobres, reciban ayuda de los municipios ricos a los cuales les sobra dinero. Esto es una cuestión de justicia y de patriotismo. Existe en nuestro país una gran desigualdad en cuanto a la atención médica que reciben los habitantes pobres de distintas partes de la isla. Hay 29 municipios con una población de 372,464 habitantes, que no pueden gastar entre todos más de \$23,346 anuales para la compra de medicinas y hospitalización de su enorme contingente de enfermos pobres. Estos 29 municipios cuyos habitantes pobres apenas reciben atención médica, son Aguas Buenas, Adjuntas, Barranquitas, Cataño, Ceiba, Cidra, Comerío, Corozal, Dorado, Guaynabo, Hatillo, Isabela, Jayuya, Las Marías, Maricao, Mannabo, Moca, Morovis, Naranjito, Orocovi, Peñuelas, Quebradillas, Sabana Grande, Toa Alta, Toa Baja, Trujillo Alto, Vega Baja, Villalba y Rincón. Hay en este grupo algunos municipios donde puede decirse que las clases pobres están huérfanas de toda atención médica. Maricao, con 6,463 habitantes, tiene en su presupuesto, para medicinas y hospitalización de enfermos pobres, la suma de veinticinco dólares al año. Las Marías, con 8,881 habitantes, tiene doce dólares al año para medicinas. Moca, con 17,089 habitantes, tiene cincuenta dólares anuales para hospitalización. Cidra, con

19,662 habitantes, no cuenta con un solo centavo para hospitalización.

En cambio, Fajardo y Salinas, dos municipios con una población total de 31,767 habitantes, cuentan entre ambos con una asignación total de \$23,498 para hospitalización y medicinas. Tenemos, pues, que dos municipios con 32,000 habitantes tienen más asignación para hospitalización y medicinas de sus enfermos pobres, que 29 municipios con 372,464 habitantes; existiendo además el factor de que los dos municipios ricos tienen más trabajo y mejores salarios para sus 32,000 habitantes, y por lo tanto una proporción menor de insolventes, que los 29 municipios pobres con sus 372,464 habitantes.

San Juan, la capital de la isla, cuenta con \$145,240 anuales para hospitalización y medicinas. Esto, por supuesto, sin contar los sueldos de los médicos. San Juan tiene 114,715 habitantes, o sea menos de la tercera parte de la población de los 29 municipios ya mencionados. En cambio, cuenta con una asignación para hospitalización y medicinas que es más de seis veces mayor que la de todos estos municipios en conjunto.

Es de imperiosa necesidad, pues, una repartición más equitativa de los fondos disponibles para beneficencia municipal. No puede prescindirse de esta medida en ningún sistema que aspire a reorganizar nuestra Beneficencia sobre bases de equidad y servicio eficiente para toda la isla, a menos de que la legislatura asigne fondos especiales para sostener estos servicios en los municipios pobres.

Los fondos que se destinen a beneficencia deben constituir del treinta al cuarenta por ciento del montante de cada presupuesto municipal, y el total de estas asignaciones debe ir a un fondo insular

para ser distribuido entre los municipios de la isla de acuerdo con las necesidades de cada cual, tomando en cuenta la población, la proporción de insolventes, y los coeficientes de morbilidad y mortalidad de cada municipio.

La distribución de estos fondos debe encomendarse a un organismo insular donde estén representados la clase médica, la legislatura y el Departamento de Sanidad. Tal organismo podría ser la Junta Insular de Beneficencia propuesta por Fernós, con cinco miembros, dos de los cuales representarían a los Comités de Beneficencia de la Cámara y el Senado, y dos representarían a la clase médica, siendo el quinto miembro el Comisionado de Sanidad. Dicha junta tendría a su cargo además la reorganización y supervisión del servicio de beneficencia en toda la isla, siendo sus representantes locales las juntas de beneficencia de distrito mencionadas en el plan de Fernós.

Los distritos de beneficencia, especialmente en el centro de la isla, donde escasean las vías de comunicación, no pueden hacerse demasiado extensos sin exponerlos a dificultar la eficiencia del servicio. El mejor plan, a mi entender, sería dividir la isla en 30 distritos, según la agrupación que expondré más adelante. Cada cabecera de distrito debe tener un hospital bien equipado y de suficiente cabida para llenar debidamente las necesidades de hospitalización de los distintos municipios agrupados.

En este año económico de 1933-34 están gastando los municipios de la isla \$565,936.82 en hospitalización y medicinas para sus enfermos pobres. La mayor parte de los hospitales municipales, como todos sabemos, están mal organizados, sucios, mal equipados, mal atendidos, y no rinden el servicio que deben rendir.

Hablo de la mayor parte y no de todos. En la isla hay algunos hospitales municipales bastante aceptables, aunque todos, aún los mejores, dejan mucho que desear. Las causas de estas deficiencias en nuestros hospitales municipales son múltiples. Una de ellas es la carencia de asignaciones suficientes o la mala distribución de las asignaciones. Otra es la política. Si hay algún sitio adonde no debe entrar la política partidista, es el hospital. Desgraciadamente, el hospital municipal es todavía una parte del botín político. Dije "todavía", porque quiero ilusionarme con la esperanza de que algún día dejará de serlo.

No todo municipio necesita tener un hospital, pero todo municipio debe tener un número de camas disponibles en algún hospital cercano para sus pacientes pobres. Actualmente, hay muchos municipios que carecen de hospital y no cuentan con dinero suficiente para contratar camas en los hospitales de los municipios cercanos. Algunos municipios, como Adjuntas, Jayuya y Comerío, han construido magníficos edificios de hospital que se ven obligados a tener cerrados o a utilizarlos para otras cosas por no contar con dinero para sostenerlos.

Los 29 municipios a que hice referencia anteriormente, representan 372,464 puer-torriqueños, de los cuales no menos de 250,000 son insolventes, y no tienen ningún hospital donde puedan reclamar ser reclusos en caso de enfermedad. A estos infelices se les mira como extranjeros en los municipios vecinos, y se les niega la admisión a los hospitales.

Indudablemente, el servicio de hospitalización en los municipios de Puerto Rico, además de ser deficiente e insuficiente, está mal distribuido. Un servicio eficaz de beneficencia requeriría la habilitación de un número suficiente de camas de hospital para atender a la población insolvente de *todos* los municipios, asignando a cada municipalidad el número de camas que le correspondan según su población y sus necesidades.

Para llenar este fin habría que contar con no menos de 2,500 camas. Estas se habilitarían en 30 hospitales, localizados en cada uno de los 30 distritos de beneficencia que se establecieran.

La siguiente tabla da una idea del modo como podrían quedar constituidos los 30 distritos de beneficencia, la población de cada distrito y el número de camas de hospital que corresponderían a cada uno:

Distrito	No. de Habitantes	Camas de Hospital
1—San Juan	114,715	200
2—Bayamón y Cataño	38,028	60
3—Río Piedras, Guaynabo y Trujillo Alto	63,931	110
4—Toa Baja, Dorado y Toa Alta.....	29,140	40
5—Vega Baja y Vega Alta.....	32,739	50
6—Manatí, Ciales y Barceloneta.....	61,081	100
7—Arecibo, Hatillo y Camuy.....	88,842	150
8—Isabela y Quebradillas.....	33,258	50
9—Aguadilla, Aguada y Moca.....	60,078	100
10—San Germán, Cabo Rojo, Lajas y Sabana Grande	71,895	120

Distrito	No. de Habitantes	Camas de Hospital
11—Yauco, Guánica y Gñayanilla.....	51,146	90
12—Ponce y Peñuelas.....	100,882	170
13—Utuado, Adjuntas y Jayuya.....	67,732	110
14—Morovis y Corozal.....	33,786	50
15—Comerio y Naranjito.....	28,360	40
16—Barranquitas y Orocovis.....	31,016	50
17—Juana Díaz y Villalba.....	31,363	50
18—Coamo y Aibonito.....	34,486	55
19—Cayey y Cidra.....	48,459	80
20—Caguas y Aguas Buenas.....	60,613	100
21—Juncos, Gurabo y San Lorenzo.....	56,043	90
22—Salinas y Santa Isabel.....	24,332	40
23—Guayama, Arroyo y Patillas.....	46,001	80
24—Yabucoa y Mannabo.....	30,998	50
25—Humacao, Las Piedras y Naguabo.....	56,585	90
26—Fajardo, Ceiba y Luquillo.....	31,395	50
27—Carolina, Loíza y Río Grande.....	51,598	80
28—Mayagüez, Añasco, Rincón y Hormigueros	85,596	150
29—San Sebastián, Lares, Las Marías y Maricao	68,386	110
30—Vieques y Culebra.....	11,429	25
Total de Camas de Hospital		2,540

Calculando el sostenimiento de una cama de hospital en \$20 mensuales, o sea \$240 anuales (sin incluir los sueldos de los médicos, pero incluyendo medicinas) las 2,540 camas que se necesitarían para proveer hospitalización adecuada a todos los municipios de la isla costarían \$609,600 anuales.

Los municipios de la isla, algunos de ellos con la ayuda del gobierno insular, emplean actualmente 119 médicos de beneficencia, que reciben sueldos de \$175 a \$200 mensuales, con excepción de los directores de beneficencia de las grandes ciudades, quienes reciben más. Varios municipios pobres solo pueden asignar algunos centenares de dólares al año para el médico municipal, y en estos casos ha-

cen contratos con algún médico de un pueblo cercano, pagándole por visitas o dándole una pequeña cantidad mensual por un número determinado de horas de trabajo a la semana. Estos contratos resultan poco ventajosos para el médico y para el municipio. Para el primero, porque la cantidad que se le paga no compensa el trabajo que hace; y para el segundo, porque el médico no reside en la población, y no puede atender las llamadas urgentes con la prontitud que se requiere.

Algunas de las asignaciones municipales para médicos de beneficencia son como sigue: Maricao, \$300; Moca, \$960; Orocovis, \$100; Villalba, \$300; Ceiba, \$800; Hormigueros, \$660; Aguas Buenas,

Las Marías, Naranjito y Rincón no asignan nada. Últimamente el Gobierno Insular ha venido empleando médicos titulares para enviar a algunos de estos pueblos.

Con el plan que proponemos podríau contratarse los servicios de 119 médicos de beneficencia, con un promedio de sueldo de \$220 mensuales, a un costo total de \$314,160 al año.

Los municipios de Puerto Rico emplean anualmente \$125,500 en medicinas. San Juan gasta \$8,000. Arecibo, con menos de la mitad de la población, gasta \$10,000.

Mayaguez gasta \$3,000 en medicinas. Salinas, con la cuarta parte de la población, gasta mil dólares más que Mayaguez. Santa Isabel gasta igual cantidad que Mayaguez.

Ponce es el municipio que más dinero gasta en medicinas. Gasta \$14,500 anuales. Después viene Arecibo, con \$10,000. Después Caguas, con \$9,000. San Juan viene a ocupar el cuarto lugar, con \$8,000. Sigue después Río Piedras con \$5,500, y detrás Salinas y Humacao con \$4,000 cada uno.

Esta desproporción en los gastos de medicinas se debe en parte a que algunos municipios pagan por sus drogas precios mucho más elevados que otros. Si todos los municipios adquiriesen sus medicinas a través de una sola agencia compradora, tal como el Negociado de Compras del Gobierno Insular, podrían hacer economías equivalentes a más de un ciento por ciento en muchos artículos. Probablemente con setenta u ochenta mil dólares bien empleados podrían adquirirse las medicinas que utilizan anualmente los municipios en los dispensarios municipales, sin contar las que se empleen en los hospitales.

Tenemos, pues, que, de acuerdo con este

plan, el costo de la beneficencia en Puerto Rico sería como sigue:

Hospitalización, incluyendo medicinas, y todo el personal necesario, (excepto los médicos) para 30 hospitales con una capacidad total de 2,540 camas	\$ 609,600
119 médicos de beneficencia, a un promedio de \$220 mensuales de sueldo	314,160
Medicinas para los dispensarios	75,000
TOTAL	\$ 998,760

En este año de crisis económica, los municipios de Puerto Rico están empleando \$993,155 en sostener una beneficencia municipal ineficiente, inadecuada y en algunos casos enteramente inútil. Añádanse a esto más de diez mil dólares anuales que gasta el Gobierno Insular en proveer médicos titulares para los municipios pobres, y tendremos que nuestro fracasado sistema de beneficencia municipal nos cuesta más de un millón de dólares al año.

Hemos probado que por lo menos 29 municipios, con una población total de 372,464 almas, carecen de los medios para ofrecer a sus habitantes pobres la más rudimentaria hospitalización y las medicinas a que debe tener derecho todo ser humano que sufre de enfermedad y de indigencia.

Con la organización de un sistema que centralice la beneficencia, esa misma cantidad de dinero, mejor distribuída, puede ser suficiente para atender las necesidades de la isla. Un sistema centralizado de beneficencia tendría la ventaja de traer consigo la mejor supervisión y coordina-

ción de los servicios, grandes economías en la compra de medicinas y artículos de hospital, mayores facilidades para la preparación del personal técnico, un trabajo mejor remunerado, más científico y mejor reglamentado para el médico, mejores dispensarios y hospitales, más y mejor atención para el enfermo, y la extensión del servicio a las regiones más apartadas y pobres de la isla, que son precisamente las que más lo necesitan y las que menos lo gozan en la actualidad.

Al reorganizarse nuestros hospitales, sería necesario extenderlos y mejorar su equipo. A este respecto serían necesarias asignaciones especiales de la legislatura, que podrían ponerse a disposición de la Junta Insular de Beneficencia.

Si los municipios ricos se negaren a contribuir para prestar asistencia médica a los habitantes de los municipios pobres, oponiéndose al plan de consolidar todas las asignaciones destinadas a beneficencia en un solo fondo para ser distribuidas de acuerdo con las necesidades de cada municipio, entonces la centralización de la beneficencia pública podría llevarse a cabo mediante la organización de las juntas de beneficencia ya mencionadas, dejando a cada municipio la solución del problema local con los fondos de que pueda disponer, y autorizando la unión de varios municipios en distritos de beneficencia según el plan aquí propuesto o cualquier otro que se juzgue conveniente. En este caso sería imprescindible que la legislatura ayudase a los municipios pobres con una asignación anual para médicos, hospitalización y medicinas que no fuese menor de \$170,000. Sin esta asignación adicional, el problema de beneficencia de los 29 municipios mencionados anteriormente quedaría sin resolver.

El nuevo sistema de beneficencia debe

limitar la asistencia médica domiciliaria a aquellos enfermos insolventes que no pueden dejar la cama y que por alguna razón no pueden ser hospitalizados. En lugar de ser, como hasta ahora lo ha sido, uno de los aspectos principales de la beneficencia pública, la asistencia domiciliaria debe llevarse a cabo en casos excepcionales, cuando las circunstancias no permitan otro medio de ayuda más efectivo.

En abril de 1925, la Asociación Médica de Puerto Rico (1) publicó en su boletín una Declaración de Principios sobre la beneficencia pública, que contenía esta cláusula:

"La asistencia médica domiciliaria, excepto en los casos de urgencia o perentorios, es ineficaz, anti-científica y contraria al fin que la comunidad persigue, por lo cual se condena."

La asistencia médica domiciliaria como parte principal de un sistema de beneficencia tiene la desventaja de ocasionar enormes pérdidas de tiempo al médico. El tiempo que un médico emplea en hacer una visita a un barrio lejano de la población o a la zona rural con el objeto de ver a un solo enfermo, sería bastante para atender diez o más enfermos en el hospital o el dispensario.

Si hemos de tener un sistema de beneficencia que valga la pena, es preciso que se reformen por completo los dispensarios municipales. Debe acabarse la práctica desordenada de permitir que se aglomeren docenas de personas frente a la oficina del médico, pugnando todas por entrar a la vez, y exigiendo que se les recete en el término de dos o tres horas. El médico que trabaja en el dispensario

(1) Figueroa, Quevedo Báez y otros: Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico, Vol. XIX, No. 148, pag. 1.

municipal debe emplear suficiente tiempo en cada paciente para tomar un historial detallado, llenar la tarjeta clínica y hacer un examen físico. No deben admitirse más pacientes de los que pueden atenderse bien. No es posible atender una consulta médica a conciencia en menos de 20 minutos. No deben concederse, por lo tanto, más de doce turnos en una sesión de cuatro horas. En un paciente nuevo no debe emplearse menos de media hora.

Acostumbrar al público a ser paciente y esperar turnos no es difícil cuando existe la seguridad de que al enfermo se le presta la debida atención.

Para fines de eficiencia administrativa y de investigación científica, es conveniente que se usen las mismas tarjetas clínicas y un método uniforme de llevar los archivos en todos los dispensarios de la isla. Igual uniformidad debe existir en cuanto a los records clínicos de los hospitales.

El cuerpo de enfermeras de beneficencia debe estar bajo la dirección de una Supervisora Insular de Enfermeras de reconocida habilidad y experiencia. La enfermera mayor de cada hospital debe estar a cargo de todas las enfermeras de beneficencia del distrito. Estas deben prestar servicios a los dispensarios, el hospital y a domicilio, cuando sea necesario.

La parte ejecutiva del servicio de beneficencia insular deberá estar encomendada a un oficial médico designado por la Comisión Insular de Beneficencia, con suficiente autoridad para supervisar y dirigir el trabajo en toda la isla.

Resumiendo, diremos que de acuerdo con este plan, la beneficencia pública quedaría organizada del siguiente modo:

1—Una Junta Insular de Beneficencia,

compuesta de cinco miembros, uno de los cuales será el Comisionado de Sanidad, dos representarán a la Legislatura y dos a la clase médica.

2—Treinta juntas de distrito, una por cada distrito de beneficencia. Estas estarán compuestas de siete miembros, cuatro de los cuales serán electos en las elecciones generales, y tres serán designados por la Asociación Médica del distrito correspondiente. Estas juntas serán autónomas, y contratarán el personal de beneficencia de cada distrito.

3—Un ejecutivo designado por la Junta Insular de Beneficencia, quien deberá ser un médico y tendrá a su cargo la organización y dirección del trabajo en toda la isla, debiendo velar por que se mantenga la mayor eficiencia posible en el servicio.

4—Un director de beneficencia y uno o más médicos de beneficencia en cada distrito. El director y los médicos de beneficencia prestarán servicios en el hospital y los dispensarios.

5—Un cuerpo de enfermeras de beneficencia que formen parte de una organización insular dirigida por una supervisora de enfermeras de reconocida habilidad y experiencia. Estas enfermeras trabajarán bajo las órdenes inmediatas de los directores y médicos de beneficencia, en los hospitales y dispensarios, y a domicilio cuando fuere necesario.

CONCLUSION

La necesidad de una reforma radical en nuestro sistema de beneficencia se viene sintiendo desde hace muchos años. Ninguna clase ha estado más interesada en estas reformas ni las ha estudiado con mayor ahínco que la profesión médica. Abnegados compañeros, entre ellos Sifre,

Román Benítez, Santiago, Arnáiz, Tri-lla, Fernández García, Suárez, Berrios Berdecia, Gómez Brioso, Fernós y otros, han dado de su tiempo y sus energías para procurar una solución a este arduo problema.

Durante la memorable campaña hecha hace algunos años por nuestra asociación para conseguir un salario decoroso al médico de beneficencia, la profesión médica prometió solemnemente luchar por conseguir que se reformase el actual sistema de beneficencia. Esta promesa nos la recuerda Suárez (1) en su mensaje presidencial en la asamblea médica de Ponce, celebrada en febrero de 1928, cuando dice: "La Asociación Médica tiene su palabra de honor empeñada en la solución de este problema y no ha de descansar hasta conseguir una reorganización o un gran paso de avance en su mejoramiento."

Fernández García (2) llama la atención hacia la responsabilidad de la clase médica en este asunto, diciendo en su informe presidencial ante la asamblea anual de la Asociación Médica en el año 1925:

"Es necesario convencernos que nos atañe más que a nadie la solución del problema de beneficencia municipal. Es un problema de salud pública que cae pri-

ncipalmente dentro de nuestro dominio."

Finalmente, y para terminar, citaré aquí las palabras de Suárez (3) vertidas en su discurso ante la asamblea anual de la Asociación Médica del 1928.

"El más elemental deber de la conciencia se rebela contra nuestro sistema actual de Beneficencia Municipal, que con muy raras excepciones es un engaño al enfermo, y que no es científico ni puede aspirar a ser siquiera humanitario."

No pretendo haber expuesto un plan original para reformar nuestro sistema de Beneficencia Municipal. Me he limitado a exponer, con algunas alteraciones, lo que otros ya han ideado y propuesto. En todo esto me guía solamente el deseo de estimular de algún modo la pronta solución de lo que sin duda es uno de los más arduos problemas con que se confronta la clase médica del país.

- (1) Suárez, R. M. (1928) Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico, Vol. XXI, No. 159, pag. 27.
- (2) Fernández García, E. (1925) Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico, Año XVIII, No. 150, pag. 1.
- (3) Suárez, R. M. (1929) Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico, Vol. XXII, No. 168, pag. 1.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV Noviembre, 1933 Núm. 11

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.
M. Quevedo Báez, San Juan.
Ramón M. Suárez, Santurce.
O. Costa Mandry, San Juan.
R. Berríos Berdecia, Hato Rey.
P. Morales Otero, San Juan.
Arturo Carrión, San Juan.
Luis Morales, Río Piedras.
M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez.
Julio Rolenson, Santurce.
J. Garrido Collazo, Río Piedras.
Enrique Koppisch, San Juan.
Ramón Lavandero, San Juan.
Luis Passalacqua, Ponce.
A. Martínez Alvarez, San Juan.
L. García de Quevedo, Río Piedras.

EDITORIALES

EL GONOCOCCO

El fracaso de la suero-terapia y de la vacuno-terapia en las infecciones gonocócicas no necesita comentarios. Los resultados obtenidos en clínica no han permitido ver realizadas las esperanzas que teóricamente se esperaban. Ni Rogers ni Schmidt ni Nicolle con sus sueros consiguieron nada.

No pueden atribuirse las sorprendentes curas que ocasionalmente observamos en uno que otro caso de complicaciones gonocócicas en que hayamos usado, bien el suero, antígeno o alguna dosis de va-

cuna específica por vía endovenosa, a esta terapéutica, porque los mismos resultados, también ocasionalmente, los hemos tenido haciendo uso de otros sueros o vacunas no específicas.

El hecho de presentérsenos el gonococo como un organismo de localización intracelular puede explicar en parte su resistencia ante el ataque terapéutico. Ya Manwaring y Bronfenbreuner en 1913 observaron el hecho que bacilos tuberculosos fagocitados se encontraban aparentemente protegidos contra la acción lítica de los anticuerpos peritoneales de cobayos tubérculo-inmunizados. Rous y Jones (*J. Exp. Med.* XXIII: 601, 1916), estudian en detalle esta paradoja y encuentran que la fagocitosis artificial en tubos no solo protege a algunos organismos de sufrir lisis por sueros inmunes específicos homólogos sino que los protege de la acción de determinados antisépticos. Esta protección aparece ser debida a ciertos factores vitales del fagocito, pues la misma desaparece con la muerte de la célula. El fracaso de la suero-terapia y quimioterapia en ciertas infecciones específicas puede estar determinada por la localización intracelular del agente infeccioso.

El gonococco hasta ahora continúa sin responder a las distintas teorías inmunológicas que contra él han sido dirigidas por medio de la vacunoterapia, sueroterapia, antigenoterapia, endo o ecto-toxinoterapia, etc., etc. Los estudios biológicos sobre el organismo de Neisser son escasos. Existen descripciones clásicas, métodos de coloración reconocidos y técnicas de cultivo aceptadas. Y, sin embargo, los caracteres morfológicos son en ciertas circunstancias muy diferentes. Su agrupación, en ocasiones no es regular, la proximidad de sus dos elementos no

es la misma; hay desigualdad de talla entre los individuos de idénticos grupos, viéndose pequeños, medianos y grandes en un mismo cultivo y en el mismo leucocito. Teñidos, sus contornos son en unos bien claros, en otros menos precisos, menos bien dibujados y sus diferentes individuos más cercanos unos a otros. En ocasiones, en un mismo grupo hay Gram negativos y Gram positivos. Se ha pretendido llamar a estas formas pseudogonos. Estas formas llamadas pseudogonos, en cultivos seriados pueden volver a su primitiva forma.

Szilvasi discute la teoría aceptada del gonococco como diplococco, y dice que solo cuando el medio es favorable prevalece la forma diploide, predominando el monococco cuando el medio es adverso a su desarrollo. En una primera infección, cuando el organismo humano no ha desarrollado inmunidad alguna, encontrándose la mucosa uretral y sus glándulas intactas, proporcionando así un medio favorable al desarrollo de la infección, nos encontramos con que la forma diploide predomina. En casos de infecciones en donde el sujeto ha desarrollado cierto grado de inmunidad y presentan los tejidos de su uretra un terreno poco propicio al crecimiento de la infección observamos la predominancia de las formas monocólicas.

Similares hechos se observan haciendo uso de medios artificiales de cultivo. Otros autores han discutido formas atípicas tanto de estos diplogonos como de los llamados monogonos por Szilvasi, quien los describe de diferentes formas y tamaños. Szilvasi discute las muchas variaciones del organismo en secreciones de casos agudos y en cultivos hechos en me-

dios donde las culturas presentaban netamente las características aceptadas de gota de rocío, colonias transparentes, crecimiento en medios con dextrosa y no crecimientos en medios con maltosa además de presentar a la tinción la característica de ser Gram negativos. Tomando estas precauciones culturales y de tinción ha sido posible identificar los siguientes "tipos" de gonococos:

1.—El gono normal con las características y tamaño del gono clásico:

2.—El micrococco, considerablemente más pequeño;

El gigantococco, que alcanza un tamaño de cuatro a seis veces el del gono normal;

4.—El gonococco mosacoide. Este tipo tiene una gran variedad de tamaños, siendo sin embargo, mayor que el gono normal y presentando variaciones en forma, apareciendo a veces irregular, con tres o cuatro lados y en ocasiones con seis u ocho lados, ó apareciendo en forma de mosaicos.

5.—El gono vacuolado, el cual se observa de mayores dimensiones que el gonococco normal, es redondeado y con frecuencia toma la forma de dos medias lunas abarcando un vacío.

Todas estas observaciones aparecen hechas en cultivos de 24 y 48 horas.

No cabe duda que estamos frente a un organismo de gran complicación morfológica, obedeciendo al medio en que se desarrolla. Nuestros estudios, si han de determinar algo en el sentido terapéutico respecto a snero y vacunas, deben dirigirse, como en el caso del pneumococco, a determinar "tipos" de gonococos.

E. G. C.

MOVIMIENTO CIENTIFICO MUNDIAL

REVISTA DE REVISTAS

HOFFMANN, E. F., "Lymphopathia Venereum or Lymphogranuloma inguinale", The Uro. and Cutaneous Rev., Nov. 1933, XXXVII, No. 11, 786.

El nombre de linfopatía venérea ha sido dado a una adenitis de origen venéreo, ocasionalmente crónica, indolente y que reconoce como agente etiológico un virus filtrable. Dicha adenitis es inguinal é ilíaca en el hombre; en la mujer por lo regular interesa las glándulas profundas de la pelvis y determina estenosis rectales y sólo raras veces interesa los linfáticos inguinales.

El término linfogranuloma inguinal no le es apropiado a esta infección desde el momento que sus manifestaciones pueden ocurrir fuera de las regiones inguinales. Dicho nombre es fácilmente confundido con el granuloma inguinal y la enfermedad de Hodgkin.

La literatura últimamente ha aclarado esta entidad clínica conocida generalmente con el nombre de bubón climatérico.

Recientemente han sido reconocidas como idénticas la linfopatía venérea, la elefantiasis de la vulva, el lupus vulvar, la estenosis inflamatoria rectal, el síndrome gónito-ancrectal, la elefantiasis de los órganos externos masculinos, muchos procesos linfadeníticos no tuberculosos, la linfogranulomatosis sub-aguda inguinal, la enfermedad de Durand, Nicolás y Favre, el bubón tropical, el bubón no venéreo, la proadenitis inguinal sub-aguda, la cuarta enfermedad venérea, el bubón estrumoso de la ingle, el bubón hipertrófico, el bubón no específico y la estenosis rectal de origen desconocido.

Debido a la rapidez de los modernos medios de transportación y comunicación internacionales esta condición, que era antes sólo del interés del especialista tropical y del cirujano naval pasa a ser del interés general médico, habiéndose reportado últimamente, casos de esta infección en distintas localidades.

El resumen histórico dado por el autor resulta de gran interés. Hellerstron cita descripciones de bubón indolente en los escritos de los griegos y romanos, llamado por Galeno bubón estrumoso, y reconocido por Celsus de tra-

tamiento imposible. La palabra bubón vino a ser usada exclusivamente para condiciones venéreas en el siglo XIV debido a los trabajos de Salicetti y Angelona.

Chassaignae en 1859 nos da la primera descripción de las diferentes clases de bubón y entre ellos discute lo que conocemos como linfopatía venérea.

En 1879, Bodnár nos da la primera descripción que tenemos de esta condición, siguiéndole Ruber y Smith, quienes lo consideraron como una complicación de la malaria, siendo Nélato, en 1980, quien nos hace la primera descripción de su patología.

Ruge, en 1896, reporta una epidemia que apareció en un barco de guerra alemán, anclado en Zanzibar, hecho que causó mucho que decir en relación con dicha dolencia. La condición fué definitivamente probada no-tuberculosa por Tanton y Pigeon, quienes inyectaron pus procedente de lesiones características a 120 conejillos de India, en los cuales no les fué posible demostrar lesiones tuberculosas en las autopsias.

En 1913, Durand, Nicolas y Favre informan la primera serie de adenitis inguinal, a la que llaman linfogranuloma inguinal, diciendo que se trataba de una infección específica probablemente de origen venéreo.

En 1925, Frei aclara el diagnóstico de esta condición, proporcionándonos la reacción cutánea que lleva su nombre, la cual ha sido de gran valor para sacarnos del caos en que esta entidad patológica nos tenía envueltos.

Ultimamente, en 1933, Tomlinson y. Cameron informan 3 casos diagnosticados con reacciones de Frei positivas ocurridos en el oeste de Omaha.

Etiología: Sin duda alguna, el agente etiológico ha sido probado ser un virus filtrable, según lo demostraron Hellerstron y Wassen en 1930 en el Séptimo Congreso Internacional de Dermatología y Sifilología celebrado en Copenhagen. La transmisión a animales ha sido confirmada definitivamente por los trabajos de Findley aparecidos en el "Lancet, Londres, julio 2, 1932", quien pudo inyectar varias familias de monos, además de haberle sido posible

transmitir la infección a ratones, conejillos de India y conejos.

La generalización de la infección en el mono presenta una sintomatología septicémica acompañada de debilidad en las piernas, seguida de convulsiones epileptiformes, contracciones musculares, epistótono, dilatación pupilar, siendo precedida la muerte de un estado semicomatoso. El proceso es acompañado por una temperatura de 30 a 40 con caída terminal con frecuencia sub-normal. El examen de la sangre de estos animales muestra una leucocitosis con aumentos de los mononucleares grandes. Los cambios aparentan una meningo-encéfalo-mielitis, ocasionando la muerte del quinto al décimo-sexto día. El virus ha demostrado una predilección por el sistema linfático en el hombre. En el mono se disemina rápidamente por todo el cuerpo, haciendo su aparición en el sistema nervioso central, en el bazo, hígado, riñones, glándulas linfáticas y en la sangre.

El organismo es destruido a 60°C. en 30 minutos, mientras que sobrevive a una temperatura de 3°C. durante 10 días. La disecación lo inactiva, siendo fácilmente destruido por los antisépticos corrientes. Una solución de formol al 1x1000 no lo destruyó.

Levaditi, Ravaut y Schrem (Ann. L'Inst. Pasteur, CIX, pág. 1267, 1932), han demostrado que el suero de pacientes que padecen de linfopatía venérea posee cualidades protectoras. Su inyección a ratones inoculados con el virus no produce la infección. Sería de gran interés determinar si es posible tal protección en el hombre, y el tiempo que duraría la inmunidad.

Diagnóstico: Realmente, a una conclusión diagnóstica sólo es posible llegar por medio de la reacción de Frei. El antígeno puede hacerse aspirando con una jeringa bajo condiciones asépticas, el pus de un bubón que no esté aun fistulizado. El paciente de quien se obtenga el pus debe tener un Wassermann negativo y asimismo, debe estar exento de tuberculosis. El pus así obtenido se diluye con solución salina fisiológica en 5 ó 10 veces su volumen, dependiendo esta dilución de la viscosidad del material aspirado. El pus así diluido se calienta al baño maría por tres horas a 60° el primer día y durante una hora a esta misma temperatura el siguiente día, procediéndose luego a su enfriamiento en una nevera y a determinar su esterilidad colocán-

dolo luego en un recipiente apropiado. El autor usa pequeños frascos con tapones de goma, de donde le es fácil obtener el antígeno para usar. Si se calienta a 80° se obtendrá un antígeno de muy poca actividad. Este es destruido a 100°, careciendo de propiedades diagnóstica. El antígeno debe ser, como cualquiera otra vacuna, conservado en frío.

El autor aconseja probar dicho antígeno cada tres meses, aunque De Wolf y Van Cleve (J. A. M. A., 99, 1065, Sept. 24, 1932), lo han usado durante 10 meses con resultados positivos. El autor describe la prueba de Frei, dando la siguiente técnica: Se procede a la limpieza con alcohol de un área en el aspecto ventral del antebrazo y se practica con una jeringuilla de insulina usando una aguja hipodérmica muy fina, una punción intradermal usando .01 c.c. de solución fisiológica. Aproximadamente 3 cm. por debajo de dicha punción intradermal se practica otra punción intradermal haciendo uso de .01 c.c. del antígeno de Frei. La lectura de la reacción se hace a las 24, 48 y 72 horas subsiguientes a la inyección. A las 24 horas, si la reacción es positiva, se podrá apreciar al tacto mejor que ver, una pápula inflamatoria, ligeramente dolorosa. Dicha roncha tendrá aproximadamente medio centímetro de circunferencia. El paciente acusará ligero picor en la misma. Si la reacción es negativa, la punción se podrá ver sin apreciarse alrededor de ella reacción inflamatoria alguna. En casos positivos, al segundo día la pápula se apreciará de mayor tamaño, más inflamada y más dolorosa. Si negativa, no habrá reacción alguna apreciable. Las reacciones positivas duran alrededor de una semana, llegando a su mayor intensidad a las 72 horas. En cerca del 50% de las reacciones positivas el centro de la pápula sufre una pequeña necrosis, la que hace su aparición como una vesícula. Ni la sífilis ni ninguna otra afección venérea tiene efecto alguno sobre esta prueba.

En la serie del autor un caso de los informados dió una reacción negativa dos veces, siendo la tercera prueba positiva.

En el hombre la lesión primaria se encuentra situada generalmente en el surco coronario y hace su aparición de los 5 a los 30 días después del coito infectante. Dicha lesión primaria por lo regular es una úlcera muy pequeña, llana, indolora, que pasa inapercibida la mayor parte de las veces.

En los 11 casos informados por el autor la lesión primaria se observó solamente en 2. En uno de sus casos la lesión de la linfopatía venérea tuvo las características de un chancro sifilítico, habiendo sido, sin embargo, negativa la investigación para *treponema*, desapareciendo dicha lesión a las 72 horas de haberle sido administrados al paciente 8 c.c. de tártaro emético. Este caso estaba complicado con sífilis.

Parece que existen cuatro tipos de lesiones primarias de linfopatía venérea: (a) tipo ulcerativo; (b) tipo nodular; (c) tipo papular y (d) la uretritis linfogranulomatosa. La lesión primaria es transitoria. La lesión secundaria se manifiesta en el hombre y muy raras veces en la mujer, como una adenitis inguinal, seguida muy de cerca por una adenitis ilíaca. Usualmente, es unilateral pero puede ser bilateral, observándose siempre su aparición primero en un lado que en otro. En la mujer la adenitis puede simular una salpingitis, acompañada de dolores en todo el bajo vientre. Las estrecheces ano-rectales han sido observadas en el hombre, pero se presentan con más frecuencia en la mujer. El período de incubación de la lesión secundaria se estima que es de 10 a 30 días después de la infección.

Diagnóstico Diferencial: Ante la historia de una lesión transitoria sutil del pene o la ausencia de una lesión primaria seguida de una adenitis inguinal o ilíaca debemos siempre sospechar la linfopatía venérea. En el diagnóstico diferencial debemos eliminar las posibilidades del bubón de Ducrey, el bubón sifilítico, la adenitis tuberculosa, el bubón neisseriano, enfermedad de Hodgkin, y en California, dice el autor, donde la enfermedad es epidémica, la infección por la *pasteurella*, *pestis*. Subsiguientemente, discute el autor el diagnóstico diferencial de estas entidades y considera entonces el cuadro patológico de la lesión primaria, en la que aparece una pequeña área ulcerada debajo de la cual existe una densa infiltración inflamatoria, en su mayor parte formada por células plasmáticas con la presencia de muy pocos polinucleares. Esta misma marcada infiltración de células plasmáticas se aprecia a lo largo de los linfáticos. Dichas lesiones van acompañadas de vasos sanguíneos de neo-formación, con paredes algo engrosadas.

Transcribimos el examen microscópico de las

secciones de los nódulos linfáticos de casos de linfopatía venérea, por ser muy semejantes al informado por Lillie en Arch. of Pathology, 8:19-27, julio 1929:

Gran número de áreas de contorno regular o irregular, compuestas de células de gran tamaño, que se tiñen pobremente y que tienen núcleos relativamente pequeños y vesiculados. Estas áreas tienen un remoto parecido a los tubérculos de células epiteloideas sin que existan las características células gigantes. Estas células deben ser interpretadas como histiocitos del retículo-endotelial en armonía con nuestro concepto actual de la naturaleza de tubérculos-tipo. Este citoplasma se aprecia marcadamente claro y al observarlo sin tinción aparece como un citoplasma contentivo de lípidos. La tinción para grasas demuestra, sin embargo, sólo lípidos en áreas más extensas de degeneración. En medio de estas áreas se aprecian centros necróticos y purulentos con marcada cariorrexis o picnosis de los núcleos, según fueron descritos por Lillie. Se observan, ocasionalmente, pequeñas áreas hemorrágicas. La arquitectura normal del nódulo linfático incluyendo sus centros germinales aparece totalmente obliterada. Grandes depósitos de células plasmáticas típicas y atípicas en densos grupos se aprecian diseminados. Estas células varían en tamaño, siendo muchas multinucleadas. Ocasionalmente, existen grupos de células con núcleos grandes hiper cromáticos, muchos de los cuales están en mitosis, observándose rodeados por un estrecho anillo de citoplasma. Estos son probablemente de carácter linfoblástico y representan centros de células germinales. Se aprecia gran número de canales vasculares de distintas dimensiones con un endotelio hiperplástico vascular, lo cual da a la estructura una gran apariencia al tejido ordinario de granulación. El tejido peri-glandular contiene exudado celular inflamatorio, principalmente linfocitos y células plasmáticas.

Cuadro Clínico: La sintomatología no se presenta hasta que se evidencia la lesión secundaria. Sin embargo, ocasionalmente puede observarse como la de una reacción tóxica, con malestar general y fiebre. En la región inguinal, aparece la adenitis indolente, subaguda; los ganglios aumentan de volumen, tornándose dolorosos, presentándose, subsiguientemente, la peri-adenitis, la que en un 50%

de los casos pasa a la supuración, con la formación de fístulas, distribuidas en la piel que cubre los ganglios. A través de estos trayectos fistulosos exuda un pus espeso y amarillo. La piel de la región atacada tórnase violácea. El tumor glandular puede llegar a tener gran tamaño. Los ganglios ilíacos son atacados prácticamente en todos los casos. Este hecho ha sido tomado en consideración para el diagnóstico por los escritores franceses. Dicha tumuración se aprecia como una masa por encima y detrás del ligamento de Poupert. Los ganglios ilíacos casi nunca supuran, aunque a la biopsia se les encuentra contentivos de un gran número de abscesos pequeños. La peradenitis determina gran dificultad para andar, obligando al caso, frecuentemente, a guardar cama, durante cuyo tiempo el paciente presenta el cuadro tóxico de una infección aguda acompañada de fiebre que alcanza a 40°C. y en ocasiones va acompañada de delirio. La estrechez rectal aparece con más frecuencia en la mujer que en el hombre, sin duda debido a la localización de la lesión primaria y el drenaje linfático regional. Apareciendo la lesión primaria casi siempre en la pared posterior de la vagina o hacia la parte posterior de la vulva, el volumen de drenaje linfático no se efectúa hacia los ganglios inguinales sino hacia las glándulas ano-rectales yacentes entre la vagina y el recto. El virus determina una peradenitis que interesa los tejidos de la vulva, periné, recto, vagina, parametria y anejos. Estos cambios son seguidos por la sustitución del tejido conectivo normal por tejido granuloso, formación de abscesos, fistulización y luego fibrosis. La localización de las estrecheces rectales por lo regular se determinan como de 2 a 8 cm. por sobre el ano. La elefantiasis, que constituye un cuadro terminal, en muchos casos es el resultado de la destrucción de los linfáticos.

El autor considera el pronóstico bueno, aunque el proceso suele tener un curso muy crónico si no se le trata a tiempo.

Tratamiento: El autor dice que el antígeno es específico si se usa en inyección subcutánea o intravenosa en dosis de 5 c. c. En su serie de 11 casos el tratamiento usado fué el de tártaro emético, el cual se administraba tan pronto como era hecho el diagnóstico en dosis de 3 c.c. de una solución al 1% de tartrato de antimonio y potasio, por vía intrave-

nosa. El segundo día 5 c.c., el tercer día 8 c.c., el cuarto día 10 c.c., y se continuaba la dosis de 10 c.c. mientras los síntomas tóxicos no fueran grandemente molestos. Después de cicatrizadas las lesiones el tratamiento era continuado dos o tres veces por semana durante algún tiempo.

Queda al futuro por probar la curación efectiva del paciente y si la misma está hecha al desaparecer las manifestaciones locales.

El tratamiento quirúrgico solamente, no cura al paciente. La cirugía debe usarse para drenar cavidades supuradas, sin abrir grandes heridas que puedan tardar en cerrarse y, sobre todo, debe tratarse de salvar las glándulas regionales para no destruir el drenaje linfático, que podrá traer posteriores complicaciones elefantíacas.

El autor informa en detalle una serie de 11 casos, con las siguientes conclusiones:

- (1) La linfopatía venérea es una enfermedad venérea producida por un virus filtrable.
- (2) El nombre linfopatía venérea es más apropiado que el de linfogranuloma inguinal.
- (3) La enfermedad hace tiempo que es conocida como una entidad clínica.
- (4) Su distribución es probablemente universal; por consiguiente, debe ser de interés a toda la profesión médica.
- (5) Probablemente existe algún grado de inmunidad a una reinfección inmediata, según ha sido demostrado por las propiedades protectoras de los sueros usados en ratones.
- (6) El período de contagio no ha podido ser definitivamente reconocido.
- (7) El período de incubación de la lesión primaria es de 5 a 30 días; para la lesión secundaria de 10 a 30 días.
- (8) La prueba de Frei hace el diagnóstico conclusivo.
- (9) Las manifestaciones en el hombre son diferentes de las manifestaciones en la mujer.
- (10) Los cambios patológicos son los de una inflamación específica de los espacios linfáticos.
- (11) El cuadro hematológico es el de una leucocitosis mononuclear.
- (12) El tratamiento más eficaz parece ser el del tártaro emético ayudado por la aspiración e incisión y drenaje de las focos.

Todos los casos informados por el autor tenían menos de 33 años, habiendo contraído su infección todos en la región de Los Angeles, excepto tres de ellos. 81% de los casos en la serie, eran hombres.

E. G. C.

SAMAAN, K., "The Pharmacological basis of drug treatment of Spasm of the Ureter or Bladder and of Ureteral stone", *The Brit. Jour. of Urol.*, No. 3, Vol. 5, Sept. 1933, page 213.

Se hace el estudio de varias drogas antiespasmódicas llevando a cabo un interesante estudio experimental en conejos, perros y una serie de ganado vacuno, comprobado en un buen número de casos clínicos. El autor considera especialmente, la acción de la papaverina, la atropina y la visamina. La evidencia experimental, así como la clínica, demuestran que la atropina produce un relajamiento del intestino y el útero del conejo, así como del ureter humano y de la vejiga del perro al encontrarse éstos en un estado espasmódico por estimulación parasimpática. Esta acción no se lleva a efecto si la causa del espasmo es directamente muscular. Encuentra igualdad en la acción antiespasmódica de la visamina y la papaverina para la vejiga y para el útero, produciéndose el relajamiento no importa si el espasmo está producido por acción nerviosa, muscular o por ambas. Tanto la papaverina como la visamina producen relajamiento en el tejido muscular por acción directa. La papaverina parece tener una acción más eficiente que la visamina sobre el intestino, mientras que no es así en el caso del ureter humano en que la visamina resulta ser una droga superior a la papaverina en el tratamiento del espasmo ureteral y en el caso de cálculo ureteral, resultando el relajamiento tanto en los casos de espasmo nervioso como en los casos de espasmo muscular.

El autor presenta ilustraciones radiográficas de dicho estudio.

E. G. C.

MITCHELL, D. R. and SCOTT, J. M., "Studies of urinary acidifiers and antiseptics in relation to pielitis and cystitis", *The Brit. Jour. of Urol.*, No. 3, Vol. 5, Sept. 1933, page 225.

Este interesante estudio sobre la acción an-

tiséptica de las sustancias acidulantes de la orina en combinación con los antisépticos presenta una serie de casos clínicos de suma importancia.

Los autores estudian el fosfato ácido de sodio, el fosfato ácido de amonio, el benzoato de amonio y el cloruro de amonio en relación con el hexylresorcinol, el helmitol, el piridium y la urotropina. Hacen un estudio de la formaldehida libre en la orina en distintos casos y en relación con las distintas clases de infecciones bacilares en la orina. Con el cloruro de amonio, el fosfato ácido de amonio y el benzoato demuestran las cualidades acidulantes de los mismos; pero no les es posible demostrar que el pH. tenga influencia alguna sobre la infección.

El hexylresorcinol, el piridium y el helmitol no demostraron tener valor urinario antiséptico alguno. La urotropina, en una orina bien ácida, curó la tercera parte de los casos de cistitis y pielitis no quirúrgicas. La urotropina se desdobra en la pelvis renal siendo efectiva tanto en la pelvis como en la vejiga.

Los autores parecen haberse encontrado con una serie de individuos en los cuales no era posible llegar a acidular la orina lo suficiente.

Los autores dan gran importancia a la absorción colónica. Creen ellos que el estancamiento en el colon actúa como una infección focal y tiene gran importancia en la etiología y en el tratamiento, y debe considerársele en el tratamiento de toda infección persistente del tracto urinario.

En un estudio de 10 casos de pielitis del embarazo llegan a la conclusión que la pielitis persiste durante todo el embarazo y que solo es posible hacerla desaparecer post-partum.

E. G. C.

NOBLE, P. P., "Carcinoma of the penis in Siam", *The Brit. Jour. of Urol.*, No. 3, Vol. 5, Sept. 1933, page 242.

Sin poder llegar a una conclusión sobre la incidencia de cáncer del pene en el extremo oriente debido a la falta de Registro Demográfico, el autor encuentra que el carcinoma del pene constituía el 9.6% del total de las admisiones por cáncer en el Hospital Siriraj durante los cuatro años de 1927-31. La principal causa en la etiología de la enfermedad aparecía ser la fimosis. Siendo Siam un país budista no se practica en él la circuncisión ritual.

El autor cree que la sífilis constituye el factor de segunda importancia en la etiología del cáncer del pene. Hace la singular importante observación de que, aunque las glándulas inguinales se encuentran frecuentemente infarctadas raras veces están invadidas por el proceso carcinomatoso.

E. G. C.

MEYERSBURG, HARRY, "The efficiency of subcutaneous free iodine therapy in rhinitis—A survey of seventy-one cases," *Med. Jour. and Record*, Nov. 1, 1933.

El autor después de discutir la sintomatología objetiva y subjetiva de las condiciones catarrales nasales y del oído anota los progresos hechos últimamente en relación con el tratamiento de dichas afecciones, que con frecuencia suelen ser bastante resistentes a los tratamientos que hasta ahora se han venido usando en las mismas.

Anota el valor que ha encontrado en su experiencia en la terapéutica subcutánea por medio del yodo, especialmente en las condiciones catarrales de la nariz y el oído, tales como la rinitis vasomotora, la otitis media catarral aguda, las cuales cedieron con bastante rapidez al tratamiento con la homiodina. Este preparado consiste en una solución al 5% de yoduro de sodio, la cual contiene yodo en estado libre. Otra terapéutica iodada no había sido efectiva; solamente habiéndose podido obtener los resultados que menciona el autor al usar la inyección hipodérmica de yodo en estado libre.

Menciona una serie de casos en los cuales obtuvo buenos resultados usando la homiodina, y especialmente hace mención de los casos agudos de rinitis catarral, así como en los casos de esta misma condición en estado sub-agudo y crónico complicados con sinusitis.

Terminando, hace la recomendación de la posibilidad que pueda tener este tratamiento en las rinitis alérgicas y recomienda su uso para llegar a una posible conclusión.

M. B. C.

OLIVER, JOHN O., "Gonococcus Ecto-antigen", *J. of Ven. Dis.*, London, IX, 159, 1933.

El ecto-antígeno gonocócico no parece ser

un nuevo producto. Su nombre ya había sido usado en una preparación conocida por exotoxina gonocócica de Dimond, cuyos primeros resultados fueron reportados en 1926. El ecto-antígeno consiste de una solución de determinadas proteínas de los productos metabólicos del gonococo en una solución salina al 2% adicionada de .05% de ácido carbólico. El autor dice que su preparación es muy difícil, dificultándose mucho el procedimiento, y atribuyendo a este hecho el que el uso de la misma no esté más generalizado. Da una descripción del método para preparar dicha vacuna y señala los peligros de su administración, sobre todo, el peligro de la producción inmediata de trombo-sis si la solución alcanza un vaso. Los informes de su valor terapéutico parecen ser muy satisfactorios, sobre todo, la rapidez con que el gonococo desaparece de los exudados. El autor observa que los gonococos desaparecen completamente y de pronto de los exudados, contrario a la observación de su desaparición lenta con los demás tratamientos.

FINDLAY, G. M., "Experiments on the transmission of the virus of climatic bubo (lymphogranuloma inguinale) to animals," *Trans. Roy Soc. Trop. Med. and Hyd.*, London, 1933, XXVII, 35.

La transmisión del virus de 14 razas distintas a monos ratones y curieles es presentada por el autor, quien considera el ratón como el animal más apropiado para obtener la transmisión directa del hombre. Once de los "strains" que fueron inyectados intracerebralmente en ratones determinaron una encefalomielitis. El virus solo atraviesa la piel después de haber sido ésta escarificada. La inoculación intraperitoneal en el ratón es seguida por una distribución general del virus, habiéndose observado que los ratones no mueren de encefalo-mielitis a menos que exista un trauma cerebral.

El autor dice, que al practicar trabajos experimentales se debe tener muy en cuenta la susceptibilidad individual de los animales en relación con la variación en el período de incubación de las diferentes razas, extendiéndose aquella en muchos casos hasta 94 días.

Estudia los cambios histológicos después de la inoculación intracerebral, los cuales, dice, consisten en una infiltración peri-vascular, in-

filtración meníngea, especialmente alrededor de los vasos de tamaño mediano, e infiltración en los espacios subaracnoideos. Pudo observar la formación de linfomas, así como el hecho de que la citología inflamatoria estaba compuesta por un número variado de polinucleares y otras células derivadas de las series linfáticas. Aquí el autor discute el origen de estas células.

Presenta el trabajo un estudio de los llamados cuerpos de inclusión, y considera que los cuerpos descritos por Gamma y Favre son frecuentemente extrusiones nucleolares.

El autor describe experimentos llevados a efecto para la conservación del virus en distintos medios, así como para su concentración por la filtración y la centrifugación, y da una amplia bibliografía.

E. G. C.

MC NABB, A. L., Mathews G., and MC CLIVE, A. D., "A combined dark field outfit in the early diagnosis of syphilis", Oand. Pub. Health J., Toronto, 1933, XXIV, 405.

Se presenta en detalle un curioso aparatito para tomar muestras del suero de las úlceras genitales para el diagnóstico microscópico de las mismas. Dicho aparato consiste de un tubo de ensayo contentivo de tres tubos capilares en donde ha de ser tomada y guardada la linfa procedente del chancro; un pequeño tubo conteniendo una mezcla de cera y vaselina, con el objeto de que los tubos en que se tomen las muestras de linfa puedan ser cerrados con dicha mezcla; también se incluyen en el "outfit" dos cristales con el objeto de tomar muestras de linfa, y un tubo de ensayo para una muestra de sangre. Todo esto contenido en una pequeña caja de lata y ésta en una caja de cartón, impresa en la parte exterior, para ser puesta en el correo.

Los autores informan el haber recibido en perfectas condiciones muestras de clínicas y hospitales a 150 y hasta 1000 millas de distancia del laboratorio, habiendo sido los resultados satisfactorios.

E. G. C.

PORRO, F. J., "The Kahn reaction with serum of different animals", J. Infec. Dis., Chicago, LXXX, 210.

El autor estudia una gran serie de sueros

de distintos animales practicando con ellos la prueba de Kahn. De 239 sueros de caballo 128 fueron positivos; de 446 muestras de suero de ganado vacuno 442 fueron positivas; de 500 muestras de sangre de carnero 320 fueron positivas, y de 550 muestras de sangre de cerdos 508 dieron resultado positivo a la prueba de Kahn. Solamente uno de 7 sueros de perros dió una reacción débilmente positiva; 61 muestras de suero de pollos dieron reacciones positivas con la reacción presuntiva de Kahn; 4 muestras de gansos y 3 muestras de 4 palomas dieron reacciones positivas; los sueros de rana, conejillos de India, armadillos y ratas dieron resultados negativos.

Los sueros fueron separados por el método usual y calentados por 30 minutos a 56°C. y probados con la prueba standard de Kahn (3 tubos). En muchos de los casos la prueba ultrasensitiva (Kahn presumptive) fué asuda.

El estudio es interesante y abre un campo de experimentación.

E. G. C.

MARCEL, J. E., "The diagnosis of cure in chronic gonorrhea in women", J. de Méd. de Paris, 1933, LIII, 696.

Marcel dice que para llegar a una conclusión sobre la curación de la gonorrea en la mujer debemos practicar un examen clínico, bacteriológico y serológico lo más completo y detallado posible, practicando dichos exámenes por lo menos tres meses después de haber cesado todo tratamiento, y siempre usando métodos de reactivación.

Considera el autor que las pruebas bacteriológicas y la observación clínica son las más seguras, siempre que ellas sean practicadas por un médico especialista con conocimiento completo de lo que es una infección gonocócica crónica y que se acuerde de las posibles localizaciones de este organismo en el campo génitourinario, y da gran importancia a la historia clínica del caso y, sobre todo, la forma en que la misma debe ser obtenida por el médico.

Las pruebas bacteriológicas deben ser efectuadas por técnicos de laboratorio acostumbrados a esta clase de trabajo y, sobre todo,

que hayan estudiado la bacteriología del gonococo y puedan diferenciar bacteriológicamente, los verdaderos gonococos de los pseudo-gonococos. Cree el autor que con estos procedimientos el axamen microscópico directo es preferible a los cultivos. Las reacciones serológicas tienen valor cuando se usa un antigénico de buena calidad, las pruebas se llevan a efecto después de pasado algún tiempo de la curación clínica del caso y se saben interpretar correctamente.

Concluye diciendo, que haciendo uso de todos estos métodos puede posiblemente llegarse a un diagnóstico de la cura de la infección gonocócica.

E. G. C.

DIEBIG, H., "Pathology and treatment of syphilitic aortitis", Munch Med. Wehnschr., 1933, LXXX, 1503.

En un breve estudio histórico el autor dice que Lancise ha más de 200 años consideró la sífilis como la causa del aneurisma. Huebner, en 1874, menciona por primera vez, los cambios sífilíticos en los vasos cerebrales; pero no es hasta el 1903, cuando Chiari y Benda presentan sus interesantes trabajos sobre la sífilis y las enfermedades del sistema circulatorio, que recibe esta enfermedad toda la importancia que tiene en la patología vascular.

En un estudio hecho por Stadler, encontramos reportada la mesaortitis en un 82% de las autopsias en casos de sífilis, informando Straub este mismo número en los paráliticos generales y Alzheimer un 74% de lesiones aórticas en los paráliticos. El autor dice que los cambios sífilíticos en la aorta se producen en estados avanzados de la infección. Da su localización principalmente en la media y en la adventicia. La íntima no es atacada, excepto en los casos graves, cuando solo demuestra cambios patológicos de proliferación en el tejido conectivo. La aorta ascendente es la atacada primeramente. Si el proceso está localizado alrededor

de las aperturas coronarias—lo cual sucede frecuentemente—determina una estenosis o cierra completamente las mismas. Con frecuencia se extiende a la base de las válvulas aórticas, determinando aquí contracciones resultantes en insuficiencia aórtica. El aneurisma se desarrolla como resultado de adelgazamiento de la pared muscular y la pérdida de elasticidad.

No existe claramente el ateroma o la calcificación, como en los casos de arterioesclerosis. La sífilis y la arterioesclerosis, frecuentemente coexisten, haciendo el diagnóstico diferencial imposible. La sintomatología de la aortitis sífilítica se desarrolla generalmente a una edad más temprana que la sintomatología de la arterioesclerosis.

El autor da gran importancia al estudio detenido de la historia clínica del paciente y aconseja el que se practique un examen completo neurológico, desde el momento que la sífilis aórtica se encuentra asociada, con gran frecuencia, a la neurosífilis. Con frecuencia, una reacción pupilar retardada o ausente, o la ausencia de los reflejos patelares nos pueden, claramente, llevar a un diagnóstico. Con frecuencia la sintomatología muy a principio en estos casos de sífilis cardio-vascular se presenta en el campo nervioso, no con la sintomatología clara de la afección nerviosa, sino con una nosología que, con frecuencia, es considerada como neurótica; error que debemos evitar de toda manera. En muchos casos los síntomas a principio pueden traducirse como reumáticos. En los jóvenes los ataques de angina de pecho deben ser investigados detenidamente, teniendo en consideración la posibilidad de la sífilis de la aorta, y asimismo, debemos tratar de investigar los casos de insuficiencia aórtica en los cuales no exista la historia de reumatismo articular. En toda enfermedad aórtica debemos investigar la sífilis y, asimismo, en todo sífilítico debemos examinar y considerar la posibilidad de la enfermedad de la aorta. El pronóstico depende siempre, de un diagnóstico precoz, y el resultado del tratamiento es bastante satisfactorio.

El mejor tratamiento, considera el autor es el combinar el neosalvarsán con el mercurio o el neosalvarsán con el bismuto, empezando con dosis muy pequeñas de neosalvarsán y aumentando las mismas, según la tolerancia, hasta un máximo de 0.45 gramos hasta llegar a una dosis total que no debe rebasar de 3.5 a 4.5 gramos. Se aconseja el uso del mercurio o el bismuto intramuscular entre las inyecciones salvarsánicas. Estas tandas de tratamiento deben ser repetidas de acuerdo con la sintomatología objetiva y la historia subjetiva del caso, teniendo en consideración también, las reacciones serológicas.

El autor aconseja el uso del yodo durante los tratamientos salvarsánicos, diciendo, que al mismo tiempo se obtiene, usando esta droga, algún buen efecto en la arterioesclerosis, que casi siempre va asociada al proceso sífilítico.

Si se sabe administrar el neosalvarsán y se da prudentemente, el mismo es siempre bien tolerado, aún en los casos en que los vasos coronarios están afectados en el proceso. En estos casos el autor usa el yoduro y lo asocia a la diuretina y la eufilina como vasodilatadores.

Estudia además, con algún detalle, el uso de la quinidina y otras drogas cuando existe la insuficiencia miocárdica. Dice que aún el aneurisma puede mejorar con el uso del neosalvarsán.

Discute la posibilidad de la cura malárica en los casos de parálisis o tabes, en los cuales existan lesiones aórticas, y aconseja la malarioterapia en aquellos casos en donde las lesiones determinadas por la sífilis no sean de una patología muy avanzada y cuando no exista insuficiencia miocárdica contraindicando en absoluto la malarioterapia, cuando los vasos coronarios están afectados y cuando existe el aneurisma.

LEWIS, R. M., "A study of the effects of theelin on gonorrheal vaginitis in children", Am. J. Obs. and Gyn., St. Louis, 1933, XXVI, 593.

Se informan seis curas en 12 niñas afectadas con vaginitis gonocócica por medio de la administración hipodérmica de la "theelin". En una de las patientitas, después que fué considerada libre de infección, ésta reapareció, y recibiendo mayor número de inyecciones se encuentra en la actualidad clínicamente bien. Todas las patientitas han estado en observación por varios meses sin que haya sido posible encontrar gonococos en la secreción vaginal. Las dosis pequeñas de "theelin", administradas a cortos intervalos, parecen ser más eficientes que las grandes dosis dadas a intervalos más largos.

El autor se propone ensayar las dosis de esta hormona administrada por vía oral.

Se observó una pequeña hipertrofia en el pecho en una de las niñas. En aquellos casos que recibieron las dosis más grandes de "theelin" se observó un aumento en la vascularidad de los labios y en el introito, semejante a la condición que se observa en el recién nacido. Esta condición desapareció después.

En ningún caso se observó hemorragia uterina alguna. El autor no llega a conclusiones. Solamente expone los hechos y hace la observación que la administración de dicha hormona determina en la vagina de las patientitas una proliferación de células epiteliales similar a la observada por Allen en monas jóvenes que recibieron dicho tratamiento. Parece evidente que la "theelin" al producir una proliferación del epitelio vaginal determinando así un medio no favorable al desarrollo del gonococco, pueda producir la desaparición de éste.

Este interesante estudio fué llevado a cabo en el departamento de partos y ginecología de la Escuela de Medicina de Yale.

E. G. C.

VENAS VARICOSAS

Complicaciones que resultan del Tratamiento de Inyecciones

Las reacciones inflamatorias excesivas que siguen a este tratamiento pueden ser el resultado de una primera inyección aplicada rápidamente o el derrame de alguna parte de la solución a través de la pared arterial.

En estos casos existe una coloración difusa, tumefacción e inflamación, asociadas de dolor y ternesa, que semejan una celulitis.

La Antiphlogistine aplicada sobre todo el sector arterial aliviará inmediatamente estos fenómenos dolorosos. Tournay y Fabre, colaboradores de Sicard y principales exponentes de este método, recomiendan su uso.

ANALGESICA

RELAJANTE

DESCONGESTIVA

Solicite muestra y literatura

THE DENVER CHEMICAL MANUFACTURING COMPANY

163 Varick Street

Nueva York, E. U. A.

ANTIPHLOGISTINE

LUIS GARRATON, P. O. Box 1541, San Juan.

**EXTRACTO DE HIGADO "E - 29 VALENTINE" Y
EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" CON HIERRO.
EXTRACTO DE HIGADO EN FORMA ACUOSA.**



Ambos productos contienen el principio Cohn-Minot para la Anemia Perniciosa así como la fracción de Whipple para la Anemia Secundaria y el complejo vitamínico B. De una potencia uniforme, obtenido sin usar alcohol.

Con hierro está indicado en la Anemia Secundaria. Iguales tamaños (frascos de 8 onzas) y al mismo precio, con o sin hierro.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

Fórmulas Pluriglandulares

Compuesto Endócrino de COLE No. 13

(Compuesto de ovarios y mamas)

Substancia mamaria	3 grs.
Substancia del ovario	1 gr.
Substancia tiroidea	1/10 gr.
Fosfato de calcio	q. s.

Indicaciones: menorragia, menstruaciones muy frecuentes, prolongadas o profusas.

Nota: Esta fórmula actúa como un regulador del ovario, venciendo su excesiva actividad.

Compuesto Endócrino de COLE No. 14

(Compuesto de mamaria y ergotina)

Substancia mamaria	3 grs.
--------------------	--------

Ergotina	1/2 gr.
Pituitaria (íntegra)	1/4 gr.
Fosfato de calcio	q. s.

Recete: Compuesto Endócrino de Cole No. 14 (Compuesto de mamaria y ergotina). Una cápsula tres veces al día. El doble tres días antes y durante el flujo.

Indicaciones: menorragia; metrorragia; fibroma uterinos.

Nota: Esta fórmula es beneficiosa en el caso de las enfermedades orgánicas del útero. En el caso de la fibromata, corta la hemorragia y a menudo reduce el tamaño del fibroma. Da un alivio momentáneo en el caso de hemorragias producidas por el cáncer.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS,, Mo.

Representante en Puerto Rico: LUIS F. BALAGUER.



AVENTURA

No es el tiempo propicio para “aventurar” con tratamientos “nuevos” cuando hay que confrontarse con una afección respiratoria de carácter agudo; tratamientos probados y bien conocidos deben formar la base de ataque.

Por más de veinte años la “Super Cataplasma”—Numotizine—ha proporcionado a los miembros de la profesión médica, resultados uniformes y seguros para el control de la calentura, alivio del dolor y reducción de la congestión.

NUMOTIZINE

De aplicación endérmica—conveniente—no causa desarreglos intestinales—no causa ampolladuras ni quemaduras. Es un producto que no se anuncia al público.

¿Nos permitirá usted que le enviemos una muestra de tamaño liberal?

NUMOTIZINE INC.

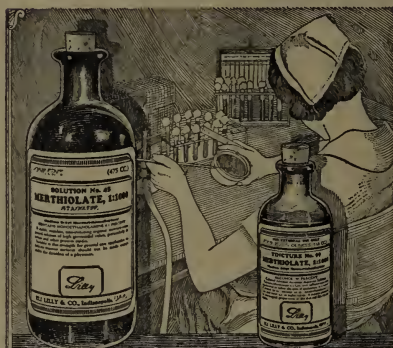
900 North Franklin St. Chicago, U. S. A.

ROBERT & SANTINI, Distribuidores
Avenida Ponce de León, Santurce, Puerto Rico.

ELI LILLY AND COMPANY

Fundada en 1876

Fabricantes de Productos Medicinales
para Usarse Única y Exclusivamente
bajo la Dirección Médica



MERTHIOLATE LILLY

(Mercuriosalicilato de Sodio Etilico)

OBSERVACIONES clínicas extensas corroboran las conclusiones de que el Merthiolate es un agente bactericida superior. Su toxicidad es baja; no es irritante en solución adecuada; es efectivo en, y miscible con, proteínas séricas. Sus formas convenientes de presentación incluyen, además de la solución y la tintura, un ungüento, un ungüento oftálmico y una jalea hidrosoluble.

Oficinas y Laboratorios Principales en Indianapolis, Indiana, E.U.A.

BOLETIN
DE LA
ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO
ORGANO OFICIAL
PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
11 AUG 1936

Página

Ligeras Observaciones en el Diagnóstico de algunas Con-
diciones Agudas del Abdomen, especialmente la Obs-
trucción Intestinal y la Apendicitis, Pablo Bonelli,
M. D., Guayama, P. R. ----- 553

Fiebre por la Mordedura de la Rata, A. García Soltero,
M. D., Guayama, P. R., ----- 557

EDITORIALES:

La Beneficencia Municipal en Puerto Rico y la Ciru-
gía en los Hospitales Municipales, L. Pereira
Leal, M. D. ----- 561

El Cáncer y las Razas Humanas ----- 564

Movimiento Científico Mundial ----- 565

SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

Literatura
y
muestras
se
remitirán
a
solicitud.

BISMUTH- VIOLET

(Hexamethyl-triamin-triphenyl-carbinol-chlorid....bismuth)

SOLUCION

(0.4% en agua con 10% de glicerina)

Envasada en frascos de $\frac{1}{2}$ onza, 2 ozs.
y 6 ozs.

UNGUENTO

(1% en Lanolina Anhidra)

En envases de 1 oz., 4 ozs. y 1 libra.

Estas preparaciones son altamente bactericidas para los organismos piogénicos comunes; pero sin ser tóxicas para el paciente.

INDICACIONES

Prevención de infección en heridas; tratamiento de heridas infectadas o áreas extensas donde el tejido haya sido afectado por trauma, calor o sustancias químicas. El ungüento es de valor en el tratamiento de infecciones crónicas en heridas, quemaduras, impétigo. La solución es especialmente recomendable en el tratamiento de las Epidermofitosis.

CITRIN

(Un Glucósido de la semilla de la sandía)

INDICADO EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION

1. No forma hábito
2. No es tóxico
3. No se acumula
4. Bien tolerado
5. Seguro—Altas dosis pueden administrarse sin efectos tóxicos.
6. Compatible con otras drogas
7. No deprime el corazón
8. Se administra por la vía oral
9. La presión sanguínea ha sido reducida y los síntomas modificados en un gran por ciento de casos reportados.

Escriba o solicite muestras de

Table Rock Laboratories Inc.
GREENVILLE, S. C. U.S.A.

O de su Representante en Puerto Rico:

A. F. LEGRAND, Ph. G.
Box 326—San Juan, P. R.

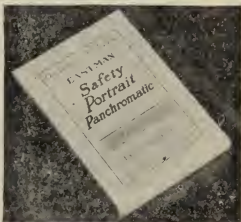
Envasado
en
frascos
de
30 ó 100
cápsulas.

PELICULAS EASTMAN *para* FOTOGRAFIAS CLINICAS

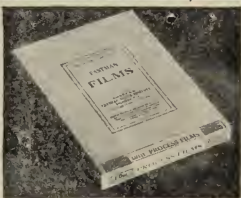
●
PELICULA EASTMAN "PORTRAIT" EXTRA-VELOZ. Ideal como medio de registro no sensible al color. Es, dentro de esta clase, la película más sensible, tiene gradación fina y suave y gran "latitud" o margen de sensibilidad. Se adapta sobre todo para fotografías clínicas de enfermedades de la piel.



●
PELICULA EASTMAN PANCROMATICA "PORTRAIT". Posee gran velocidad y extrema sensibilidad al color que le permiten registrar, en monocromía, el valor relativo de los colores. Contraste bajo y gran escala de gradación son también características de esta película. Es la indicada para fotografías de cuerpos gruesos.



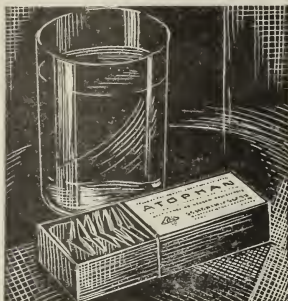
●
PELICULA EASTMAN "PROCESS". Produce fotografías de contraste pronunciado y de gran densidad. Es el material apropiado para la reproducción de grabado, escalas, etc., y para hacer positivas transparentes para fines de exhibición.



EN LA fotografía clínica, cada caso requiere emulsión diferente para obtener los mejores resultados posibles. Las tres Películas Eastman descritas más arriba proporcionan una selección que se adapta a todo caso patológico. Estas películas Kodak se suministran sea con base de Seguridad o bien al Nitrato.

*Enviamos a petición nuestro libro
"Los Rayos X en Medicina."*

EASTMAN KODAK COMPANY, Rochester, N.Y., E. U. A.



“¿Quousque tándem” reumatismo?

El pronóstico es siempre incierto. ¿Puede ser debido a tantas causas! El hecho es que de repente aparecen los primeros síntomas de reumatismo con sus agudos dolores y sus irreparables estragos en el organismo. El tratamiento debe ser tan rápido y eficaz como la aparición del mal.

Pero, ¿puede soportarlo el paciente? Lo podrá, si Atophan interviene en este tratamiento. Atophan calma pronto el dolor; reduce la congestión y la inflamación e impide que la fiebre llegue a graduación peligrosa. Además, Atophan aumenta la eliminación del ácido úrico y arresta su formación.

Al suprimir los dolores reumáticos, Atophan favorece la aplicación de medidas fisioterapéuticas como calor, masajes y acción pasiva.

El Atophan es el ácido fenilcinconínico original especialmente purificado. Y sigue siendo insustituible en el tratamiento eficaz de las afecciones reumáticas y artríticas, neuritis y neuralgia.

Folletos explicativos y muestras gratis a los médicos.

ATOPHAN

CONTRA EL REUMATISMO

SCHERING & GLATZ INC., 113 W. 18 ST., NEW YORK, E. U. DE A.



METAPHEDRIN INHALANTE No. 99

Solución oleosa en la que se combinan las propiedades antisépticas poderosas del Metaphen con la acción constrictora de la Efedrina. Desinfecta, descongestiona y promueve la libre ventilación y drenaje de las vías respiratorias sin causar irritación.

CALCIDIN

Contiene el 15% de yodo en forma asimilable. No produce acné yódico y el estómago lo tolera bien.

INDICACIONES:

Pulmonía • Bronquitis
Laringitis Espasmódica
Simple • Sífilis y Bocio
Tonsilitis • Coriza

Literatura a disposición de la profesión médica.

ABBOTT LABORATORIES
NORTH CHICAGO, ILL., E. U. A.

45

UNIDADES DE VITAMINA B EN
CADA ONZA DE AFRECHO

Recientes investigaciones químicas hechas con el afrecho, preparado comercialmente, han comprobado que es un suplemento de gran valor en la dieta de personas que no deseen sobrepasar su peso, pues una onza de afrecho contiene 45 unidades de Vitamina B y *muy pocas calorías*.

El "bulto" en Kellogg's ALL-BRAN es menos del 8% de su contenido, estando el resto compuesto de carbohidratos, proteína, grasa y sales minerales. Procesos especiales de cocimiento, sazonamiento y tostado hacen a Kellogg's ALL-BRAN suave y sabroso. Dentro del cuerpo absorbe una gran cantidad

de humedad, formando una masa suave que limpia los intestinos de desperdicios. Kellogg's es el original, 100 % ALL-BRAN y es 100 % efectivo.

Con excepción de casos de pacientes con conductos intestinales altamente sensitivos, o que sufren de condiciones intestinales donde el uso de cualquier clase de fibra esté contraindicado, Kellogg's ALL-BRAN puede prescribirse satisfactoriamente. Puede ser servido como un cereal con

leche fría o crema, o cocerse en galletas o pan, etc. Un paquete de tamaño corriente será enviado gratis al médico que lo solicite.

COMPOSICION DE KELLOGG'S
ALL-BRAN

Carbohidratos	67.2
Proteína	13.3
Fibra	7.6
Grasa	2.6
Ceniza	7.6
Humedad	1.7



Kellogg's
ALL-BRAN

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA

DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

OCTUBRE, 1933.

Núm. 10.

LIGERAS OBSERVACIONES EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ALGUNAS CONDICIONES AGUDAS DEL ABDOMEN, ESPECIALMENTE LA OBSTRUCCION INTESTINAL Y LA APENDICITIS

PABLO BONELLI, M. D.

Guayama, P. R.

Es bien conocida de todos la dificultad conque frecuentemente tropezamos al hacer el diagnóstico de un caso agudo de vientre, sobre todo cuando somos llamados en un período avanzado de la enfermedad.

Los records de varias clínicas importantes en el Norte nos demuestran que la incidencia relativa de mortalidad postoperatoria es de 21 por ciento en la apendicitis, siguiéndole la obstrucción intestinal con un promedio de 16 por ciento. De éstos un treintitres por ciento de los casos es debido a invaginación, y un diez por ciento a divertículo de Meckel.

La obstrucción intestinal por invaginación tiene lugar cuando una porción de intestino se invagina dentro de otra, notándose casi siempre que el segmento superior es el que se introduce dentro del inferior. Es la forma más frecuentemente observada en los niños, y esta frecuencia relativa es debida a la movilidad e irritabilidad exagerada del intestino durante los primeros años. Lord Moynihan(1) atribuye esta movilidad exagerada a la ausencia de lo que él llama "fu-

sión secundaria" del colon ascendente a la pared abdominal posterior.

Generalmente se observan cuatro variedades: la ileo-cecal, en la cual el ileo y la válvula ileo-cecal se introducen dentro del ciego y colon ascendente; la cólica en la cual hay un prolapso del intestino grueso dentro del mismo; la ilea, en que una porción del intestino pequeño se invagina dentro del mismo, y la ileo-cólica en la que se verifica una introducción del ileo en la válvula ileo-cecal. El mecanismo de la invaginación y su patología consiguiente es fácil de entender. A medida que el intussusceptum avanza dentro de la parte intussusciptiente, arrastra aquél al mesenterio correspondiente, comprimiéndole y privándole de la circulación; esta porción ya invaginada pasa por un proceso inflamatorio y congestivo acompañado de una secreción profusa por parte de la mucosa con transudación de sangre al canal intestinal. Si la invaginación provoca una obstrucción completa, sobrevienen la estrangulación, gangrena y peritonitis.

Habíamos dicho que un diez por cien-

to de la mortalidad post-operatoria por obstrucción intestinal es debido al divertículo de Meckel. Este divertículo(2) es la persistencia del conducto onfalo-mesentérico, el cual se oblitera a la octava semana de la vida embrionica. Generalmente se halla situado de 12 a 36 pulgadas de la válvula ileo-cecal, y se le encuentra en una proporción del 2 por ciento de las personas. Mide de dos a diez pulgadas de longitud, está desprovisto de mesenterio y situado en la cara convexa del intestino. Puede hallarse libre, o adherido al apéndice, intestino, tubo de Falopio o al ombligo, en cuyo último caso suele haber un historial de secreción por el ombligo en las primeras semanas de la infancia. El divertículo puede gangrenarse con o sin estrangulación, puede penetrar en un saco u orificio herniario, o puede ulcerarse y perforarse como el apéndice. Puede también envolver a una asa intestinal y provocar la estrangulación.

La obstrucción puede ser debida también a la invaginación del divertículo dentro del mismo intestino, como en un caso que hace cinco años tuve el gusto de exponer ante la Asociación Médica en esta misma ciudad.

La incidencia de un dos por ciento de diverticulitis sería mayor si fuera posible hacer un mayor número de exámenes post-mortem en personas de corta edad. Y si fuera posible también obtener un historial de los casos con secreción o trayectos fistulosos del ombligo durante las primeras semanas de la infancia, veríamos que tarde o temprano estos trastornos van asociados a la persistencia de divertículo.

Aunque aceptamos que ciertos defectos anatómicos obedecen a desviaciones del desarrollo embrionario normal, tampoco

podemos olvidar la vascularidad deficiente del intestino en su cara distal al mesenterio. Ningún órgano del cuerpo es tan susceptible a cambios patológicos como el íleo, debido a lo delgado de sus paredes, a sus múltiples convoluciones y al relajamiento de sus adherencias mesentéricas. Estas condiciones mecánicas constituyen un factor importante en la producción de la obstrucción y la peritonitis. Cuando en el decurso de una intervención abdominal para otras condiciones, nos encontramos con un divertículo y su existencia no había sido sospechada con anterioridad a la intervención, generalmente no concedemos a tal hallazgo la importancia que merece. Tal concepto es sin duda alguna erróneo; y desde el momento que todo divertículo va acompañado tarde o temprano de su tren de síntomas más o menos característicos, es evidente que ante la presencia de condiciones anatómicas coexistentes, hay que esperar que el cuadro sintomático de una condición sea agravado por el de la otra.

Barney(3) llama la atención al hecho de que frecuentemente se practica operaciones para condiciones abdominales agudas que dejan de revelar su verdadera causa, y en las que una segunda intervención o la autopsia denuncia la existencia de divertículo. Harvin(4) dice que en una serie de 507 laparotomías consecutivas, la exploración sistemática reveló la presencia de divertículo en 7 casos; de estos siete, cinco fueron operados en el período agudo con síntomas causales o contribuyentes, y los otros dos fueron operados para estados sub-agudos. Hall(5) reportó la muerte en dos casos de apendicitis franca en los cuales el vientre fué cerrado sin drenaje, y el examen post-mortem demostró la presencia

de diverticulitis aguda. Coleman(6) en una serie de 18 casos cita dos de apendectomía en los que no se sospechó la presencia de divertículo, y ambos requirieron intervención posterior. Este mismo autor menciona un caso de salpingectomía durante cuya intervención se observó un divertículo, el cual no fué removido, con el resultado de que dos meses más tarde la paciente murió, a consecuencia de obstrucción intestinal. Y finalmente, Winslow(7) hace mención del caso de un muchacho de doce años de edad que había sido operado para apendicitis aguda y dos años más tarde desarrolló una condición aguda del abdomen provocada por diverticulitis.

Es mi impresión de que es raro el cirujano de alguna experiencia que no haya tenido la oportunidad de observar estos casos con sus errores de diagnóstico, o al menos la imposibilidad de hacerlo con anterioridad a la intervención. Personalmente he observado cuatro, dos de los cuales demostraron a la apendectomía una inflamación aguda del apéndice y del ciego con derrame sero-sanguinolento en la cavidad, y en los que, la evolución posterior de los síntomas en obstrucción intestinal, me hizo variar de diagnóstico.

En los otros dos, el diagnóstico de invaginación ileo-cecal fué hecho con anterioridad a la intervención.

Es también observada por todos la tendencia de que, en esta época de cirugía inmediata al diagnóstico, el cirujano sea todavía conservador en la exploración de estados patológicos coexistentes. La mera exploración del intestino en el sitio operatorio accesible no es suficiente. Siempre que las circunstancias lo permitan, el segmento bajo del íleo debe ser expuesto para determinar la presencia o ausencia de divertículo; así como tam-

bién la exploración manual del resto del intestino nos puede orientar acerca de la posibilidad de alguna obstrucción alta.

Hagamos una ligera reseña del cuadro sintomático conque a menudo nos encontramos en la obstrucción intestinal. El paciente, que aparentemente se hallaba bien, es víctima de momento de dolor, shock y vómitos. El dolor es generalizado, violento y continuo. Si la obstrucción descansa en el íleo o yeyuno, el dolor se refleja hacia el ombligo; si en el intestino grueso, el dolor es más intenso en el sitio afectado. Más tarde, cuando se inicia la parálisis del intestino o tiene lugar una perforación, el dolor se atenúa por algún tiempo para recurrir con mayor intensidad al iniciarse la peritonitis. La rigidez se manifiesta al comienzo de la parálisis y peritonitis consiguiente. Es éste el momento más difícil en el esclarecimiento del diagnóstico porque la rigidez no permite a la palpación, la sensación de una morcilla que denuncia la invaginación. El vómito consiste al principio del contenido del estómago, más tarde de sustancias biliosas y después de materias oscuras. La característica de la obstrucción es la imposibilidad absoluta de pasar gases o materias fecales, aunque al principio puede haber el escape de la materia fecal retenida en la porción intestinal inferior al sitio de la obstrucción. Es después de esto, que frecuentemente se observa el paso de materias sanguinolentas, particularmente en los casos de obstrucción por invaginación.

Los síntomas generales se traducen por temperatura subnormal en la mayoría de los casos, pulso débil y rápido, y respiraciones frecuentes. La distensión del vientre por gases aumenta relativamente con la localización de la obstrucción. Mientras más baja se halle la obstruc-

ción, mayor será la distensión, y mayor el desplazamiento del diafragma hacia arriba, haciendo más difíciles los movimientos respiratorios. Más tarde sobreviene el colapso por la absorción de toxinas y la deshidratación del sistema. La cantidad de orina se reduce notablemente, y mientras más alta sea la obstrucción, menor será la cantidad de orina eliminada.

En contraste con estos síntomas observamos que en la apendicitis hay fiebre y dolor más o menos intermitente en la fosa iliaca derecha; que el vómito no es de carácter estereotípico, y que rara vez se observan evacuaciones sanguinolentas ni tampoco imposibilidad absoluta para el paso de gases o heces fecales. Pero hay también casos de apendicitis con peritonitis que simulan muy bien los síntomas de una obstrucción intestinal, y en los cuales es a veces difícil establecer con precisión un diagnóstico preoperatorio.

RESUMEN

I.—Un treintitrés por ciento de los casos de obstrucción intestinal tiene por causa directa la intussuscepción, y un diez por ciento es debido a la persistencia del divertículo de Meckel.

II.—En el establecimiento de un diag-

nóstico diferencial entre la obstrucción intestinal y la apendicitis aguda con peritonitis, debe tenerse presente que los síntomas se presentan más violentamente en la primera de estas dos entidades nosológicas; y que la expulsión per rectum de materias sanguinolentas casi siempre acompaña a la obstrucción, especialmente en la variedad producida por invaginación.

III.—La presencia o ausencia de divertículo debe ser determinada rutinariamente en las laparatomías practicadas para otras condiciones patológicas coexistentes, siempre que las circunstancias lo permitan.

LITERATURA

- (1) Moynihan, Sir Berkeley.—Intestinal Obstruction, Abdominal Operations.—Vol. II, Page 98, 1918.
- (2) Da Costa J. Chalmers.—Modern Surgery, 9th. edition. Intestinal Obstruction, Page 963, 1928.
- (3) Harvin, R. M. — Meckel's Diverticulum, Surgery, Gynecology and Obstetrics, Vol. LI, No. 6, Page 863, 1930.
- (4) Coleman, R. C.—Incidence of Meckel's Diverticulum. Journal of the Iowa State Medical Society. Vol. 15, Page 238, 1926.
- (5), (6), y (7). Citados por Harvin, R. M.—Meckel's Diverticulum, Surg. Gynec. and Obst., Vol. LI, No. 6, Pag. 863, 1930.

FIEBRE POR LA MORDEDURA DE LA RATA

A. GARCIA SOLTERO, M. D.

Guayama, P. R.

La enfermedad que se produce en el ser humano cuando una rata infectada lo muerde, es como todos ustedes saben una afección de tipo infeccioso y que va acompañada de síntomas y signos característicos y bien definidos.

Al referir a ustedes el caso que motiva este trabajo no voy a ofrecer con él nada nuevo por añadir a los vastos conocimientos de ustedes todos en materia de ciencia médica, pero sí mi observación de este caso es un hallazgo raro en la rutina de la labor médica que diariamente realizo.

Para el médico de práctica general y muy especialmente, para nosotros los médicos portorriqueños que hacemos en los Municipios de la Isla trabajo de Caridad, con mucha frecuencia y por falta de tiempo para llevar a cabo una investigación atinada y completa tanto de los síntomas, como muy importante también de la historia clínica de cada paciente: muy frecuentemente vuelvo y repito estas afecciones nos pasan inadvertidas y las más de las veces las confundimos con otras enfermedades de sintomatología análoga.

En comarcas como la de Guayama donde yo resido, y en donde casi habitual y necesariamente hacemos un diagnóstico tentativo de paludismo o malaria en un promedio muy alto de todos los casos infecciosos y agudos que concurren a nuestra observación médica, no es de extrañarse que el práctico en muchas ocasiones desvíe su ojo clínico de la rectilínea diagnóstica en que un examen detenido del paciente le pondría, y muy poco afortunadamente

lo venga a posar en el cuadro de afecciones muy comunes y que diariamente ocupan nuestra atención.

Repasando brevemente la literatura encontramos que la fiebre de la mordedura de la rata era muy conocida en el Japón y también en la China durante algunos siglos pasados. Especialmente en el Japón los médicos conocían muchísimo de esta enfermedad y fué allí donde desde un principio se iniciaron las investigaciones para determinar el origen y la causa de esta dolencia. Fué para el año 1900, fecha en que Miyake publicó un artículo describiendo esta enfermedad cuando los doctores europeos supieron de la misma como de una entidad clínica definida. Posteriormente Harder llamó la atención de la presencia de ella en Inglaterra y Praescher en los Estados Unidos. Otros investigadores coleccionaron casos en Francia, España, Italia y Alemania. Actualmente se han reportado muchos casos en los países tropicales y está de tal modo diseminada la enfermedad que ha adquirido una distribución mundial.

Recientemente el Dr. Hennerich de St. Louis, Missouri reportó un caso que apareció en el No. 6 del Journal Surgery, Gynecology and Obstetrics, publicado en junio de 1926. De acuerdo con este colega para esa fecha se habían reportado unos 140 casos de la enfermedad, muy pocos de ellos ocurridos en los Estados Unidos. Con anterioridad al caso citado por el Dr. Hennerich, se había observado otro caso en la ciudad de St. Louis por el Dr. John Zaharskay y reportado en abril 14

de 1925 ante la Asociación Médica de el Condado.

La naturaleza de esta fiebre al principio era desconocida. Se creyó por algunos que era debida a un protozoario y otros investigadores reportaron varios tipos de organismos, espirilos y bacilos, todos posibles agentes etiológicos. Tal y como había sido estudiada en el Japón la enfermedad era causada por un organismo del tipo protozoario; el spiroqueta morvus muris, el cual fué estudiado y observado por Futaki y sus cooperadores y reportado en un informe publicado en 1916.

Recientemente la entidad del agente etiológico específico ha sido definitivamente establecida y de acuerdo con Robertson que trata esto concienzudamente en un artículo publicado en anales de Medicina Tropical en el año 1924, el agente es un espirila, conocido por el nombre de spirillum minns. Se cree entonces y ahora que la incidencia de otros agentes encontrados durante el proceso de una fiebre producida después de haber sido mordido el individuo por un ratón, estos agentes son verdaderamente etiológicos, posiblemente capaces de producir una septicopie-mia que podría confundirse con la verdadera enfermedad de etiología spiral producida por la mordedura de la rata infectada.

La enfermedad es de un tipo infeccioso y se caracteriza por paroxismos febriles de varios días y a veces de varias semanas y hasta de meses también. Se manifiesta una reacción inflamatoria alrededor del sitio de la mordedura del ratón poniéndose la cicatriz rubicunda y tumefacta y se acompaña de linfangitis y recrecimiento de los ganglios linfáticos regionales, al mismo tiempo que hace su aparición una exantema y se forman máculas de un color violáceo.

El caso que tuve la oportunidad de observar recientemente es el siguiente:

Eufemio Rivera de 41 años de edad, color blanco y de oficio jornalero, con residencia en la calle Calimano de Guayama se presentó una mañana, cuya fecha no recuerdo exactamente, en la Consulta del Hospital Municipal para que el médico le recetara porque había estado con fiebres durante algunos días, y se le había hinchado el brazo izquierdo con muchas ramazones, cuyo brazo no podía mover todavía libremente.

El compañero que le atendió le recetó unas compresas calientes de solución Dakin para que se pusiera en el brazo, le indicó el uso de una pomada y le invitó a que volviera donde él, dos o tres días más tarde por si había que operarlo. Transcurrieron varios días durante los cuales el paciente se sintió mucho mejor, habiendo desaparecido todos los síntomas de la enfermedad que tenía. Súbitamente vuelve de nuevo a sentirse enfermo como la primera vez y entonces va a ingresar al Hospital Municipal el día 23 de julio del año en curso. Se encontró a su ingreso una elevación marcada de temperatura, una inflamación y tumefacción en el dedo anular de la mano izquierda y una linfangitis que se extendía por todo el antebrazo izquierdo.

La historia personal según fué descrita por el paciente al ingresar es como sigue:

No recordaba haberse enfermado desde hacía varios años y su salud le acompañaba bien en su diaria labor agrícola permitiéndole desempeñar su trabajo normalmente. Una noche a mediados del mes de junio y después de estar acostado tuvo que levantarse para ahuyentar un ratón que trasteaba en su despensa. Al pretender coger la rata, lo cual pudo hacer y al estrangularla ésta lo mordió en un de-

do de la mano izquierda. Tuvo una pequeña pérdida de sangre por la herida la cual lavó con agua y jabón y se aplicó tintura de yodo. Volvió a su cama terminando su sueño sin interrupción. A la mañana siguiente se aplicó de nuevo tintura de yodo y fué como de costumbre a su trabajo. Recuerda muy bien que más o menos dos o tres días después no sentía absolutamente nada.

Una tarde, aproximadamente dos semanas después de este incidente, empezó a sentirse enfermo notando especialmente que le dolía el dedo de la mordida. Durante la noche tuvo escalofríos y sintió fiebre alta acompañada de dolores en todo el cuerpo y un intenso dolor de cabeza que lo dejó apenas dormir. Al otro día dice que el dedo estaba hinchado, creyendo él que le iba a reventar y el antebrazo estaba lleno de ramazones coloradas; le dolían las glándulas de debajo del brazo izquierdo, el cual no podía mover libremente. Este estado duró desde un martes hasta un sábado en que ya se sintió mejor. Durante esta enfermedad no fué visto por el médico y relata que tomó un purgante salino y unas cápsulas de quinino que le enviaron, habiéndose aplicado toallas de agua caliente en el brazo. Al ceder la fiebre dice que se encontraba muy débil, pero haciendo un gran esfuerzo vino donde el médico a la Consulta de Pobres para que le recetara, porque todavía le quedaban residuos de una erupción que le había salido, tenía las glándulas de la axila ligeramente recrecida y le dolía mover el brazo.

Cuando se ingresó en el Hospital el paciente se quejaba de fuertes dolores musculares muy marcados en las extremidades inferiores con una sensación de flojera que no podía sostenerse en pie. Tuvo

náuseas y vómitos y se sentía sumamente extenuado.

Al otro día de su ingreso la linfangitis se extendía más arriba hacia el brazo y se notó la aparición de máculas de un color rosa pardo. Las glándulas linfáticas axilares estaban muy recrecidas y sensibles al tacto. La exantema invadía no tan solo el brazo izquierdo sino que se notaban ligeras manchas en el tronco y especialmente en el pecho, la temperatura se mantenía alta y predominaba un estado de postración.

Se le practicó un examen de sangre para malaria con resultado negativo; el examen de la orina demostró la presencia de ligeras trazas de albúmina.

Diagnóstico: Tomando en consideración la historia personal y clínica de este caso no tuve duda de que tenía ante mí uno de fiebre específica por la mordedura de ratón y procedí después de su preparación adecuada a administrarle una dosis endovenosa de neo-Salvarsan de 0.30. Dos días después la fiebre cedió totalmente, la linfangitis y la exantema desapareció y el enfermo empezó a sentirse bastante bien a pesar de que se encontraba decaído de cuyo estado convalidó rápidamente tomando dosis diarias de Elixir de Hierro Quinina y Fosfato Estrignina. El día 4 de agosto o sea trece días después de su ingreso al Hospital fué dado de alta.

Quince días exactos después de haber regresado a su casa tuvo una nueva recaída con la reaparición de los mismos signos y síntomas que había manifestado en las dos ocasiones anteriores aunque menos marcados, y se me presentó en mi oficina para que yo le atendiera. La administración de una nueva dosis de 0.30 de Neo-Salvarsan hizo desaparecer rápidamente este nuevo brote de su enfermedad encontrándose actualmente en per-

fecto estado de salud habiendo ya transcurrido cerca de dos meses y medio de su última enfermedad.

Clínicamente el caso que he observado y que he tenido el gusto de referir a ustedes es uno típico de fiebre de la mordedura de las ratas infectadas. No sé de muchos casos más que se hayan encontrado en Puerto Rico. Mi observación clínica de este caso debiera estar acompañada de una corroboración diagnóstica por el Laboratorio que certifique haber encontrado el agente causante bien fuera en la sangre, en las glándulas linfáticas o en secciones de la piel afectada por la exantema característica de la enfermedad.

Por poca fortuna para mí, no tengo medios fáciles para utilizar los servicios del

Laboratorio, pero estoy más que seguro que de haber referido este caso a nuestra Escuela de Medicina Tropical lo que mi clínica observó hubiera tenido segura corroboración del microscopio.

Esta afección pudiera confundirse y debiera ser considerada en un diagnóstico diferencial al lado de la erisipela, las infecciones sépticas, la sífilis cutánea, la malaria, el sarampión y otras enfermedades análogas. Naturalmente que la historia personal y clínica del caso, con la evidencia de la mordedura del ratón y la aparición después de un largo período de incubación de los síntomas y signos característicos de esta enfermedad fácilmente y a pesar de faltar la ayuda tan importante del Laboratorio autorizan al clínico para hacer un diagnóstico conclusivo de la misma.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV Octubre, 1933 Núm. 10

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.

M. Quevedo Báez, San Juan.

Ramón M. Suárez, Santurce.

O. Costa Mandry, San Juan.

R. Berrios Berdecia, Hato Rey.

P. Morales Otero, San Juan.

Arturo Carrión, San Juan.

Luis Morales, Río Piedras.

M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez

Julio Rolenson, Santurce.

J. Garrido Collazo, Río Piedras.

Enrique Koppisch, San Juan.

Ramón Lavandero, San Juan.

Luis Passalacqua, Ponce.

A. Martínez Álvarez, San Juan.

L. García de Quevedo, Río Piedras

EDITORIALES

LA BENEFICENCIA MUNICIPAL EN PUERTO RICO Y LA CIRUGIA EN LOS HOSPITALES MUNICIPALES

La beneficencia municipal en Puerto Rico se practica deficientemente. Se estima por los dirigentes municipales (alcaldes, asambleístas y líderes políticos) como un medio para conquistas políticas y no como un servicio científico con fines humanitarios. Penoso es decirlo, pero a todo esto el médico se aviene para poder conservar su empleo. Lo que los administradores municipales consideran

más importante es que el médico visite al paciente y le recete; y mientras más pueda ver, mejor.—Se dice comúnmente por estos directores municipales: hemos atendido hoy en las consultas médicas alrededor de ochenta a cien pacientes y se han visitado en el día de cuarenta a cincuenta.—No les importa la condición económica del paciente para sostener una dieta ni los exámenes de secreciones. Rayos X, etc. Nada de eso les interesa, sino que el paciente haya sido recetado y visitado. El médico pierde interés por su profesión, porque no la practica ni puede practicarla con los estudios que demanda el paciente para un diagnóstico definitivo, y se concreta a atenderlo con paliativos que puedan mitigar su dolor y así satisfacer las exigencias del alcalde. Y eso basta.

¿Qué puede hacer el médico? Lo que se dispusiera a hacer para enmendar su deber se interpreta como una ofensa o como la intención de invadir jurisdicciones que no son suyas. Las indicaciones del médico no tienen valor alguno, y tenemos un sinnúmero de profesionales que por mantener sus empleos acatan las órdenes del alcalde o del político intransigente. ¿De qué medios dispone el médico para hacer un buen diagnóstico? Ninguno. Sólo se le exige su automóvil o le facilitan uno viejo, casi inservible, para trasladarse a visitar los enfermos. No hay laboratorios, y cuando los hay son incompletos y utilizados por enfermeras de escasa preparación. La Patología en los municipios por regla casi general es notablemente deficiente, aunque conviene advertir que los situados cerca de San Juan aprovechan los servicios de la Escuela de Medicina Tropical. En los presupuestos municipales (en algunos municipios) se asignan cantidades muy

reducidas para este servicio, porque estiman que son secundarios. Es una pena que la Asociación Médica de Puerto Rico no se imponga para evitar el escarnio al profesional y el dolor al paciente que lo sufre sin esperanza. La farmacia municipal sólo despacha lo que tiene más comúnmente, pero no lo más necesario, porque de ello carece; y el médico tiene que prescribir con arreglo a lo que tiene la farmacia, y no de acuerdo con el mal del paciente. Entonces, ya el alcalde está preparado para la muerte. Muchas cajas de muerto almacenadas... y muy solícito complace a los familiares, que creen un gran servicio el regalo de la caja; y al hoyo con él. Burlada la ciencia y burlada la humanidad, pero salvada la política.

LA CIRUGIA EN LOS HOSPITALES MUNICIPALES.—La Cirugía en los hospitales municipales se practica con los escasísimos recursos que existen o el cirujano adquiere de su propio peculio los materiales necesarios. Además, el cirujano tropieza con las dificultades de una hospitalización pésima y lamentable: donde hay una parturienta hay también un operado de apendicitis supurada; donde se aloja una paciente que sufre enfermedad de la piel hay un operado de vientre; donde hay un enfermo víctima de tuberculosis contenida y sufriendo a la vez de apendicitis aguda están los demás pacientes, operados o no operados, que sufren diversas enfermedades; y recuerdo que en cierta ocasión, al operar un caso de esta naturaleza llamé la atención al médico director, y me contestó que las habitaciones privadas no las podía utilizar para estos casos, porque se lo prohibía la Asamblea Municipal. Díjome que la operara y la dejara allí con los demás pacientes. Para evitar una

muerte segura, tuve que hacerlo. El director me dijo: yo ordenaré que se ponga un biombo. Callé mi boca y dejé a Dios que repartiera la suerte de aquellos infelices.

Si el cirujano pide instrumental: guantes, agujas, cat-cuts, material para esterilización (toallas, sábanas, etc., etc.), entonces viene un asambleísta con el alcalde a investigar la necesidad, y después... al cabo de algunos días, se le dice: no hay partida y no hay de donde obtener el dinero. Sin embargo, se hacen transferencias para la calle de fulano que es un gran político, o para arreglar el puente del camino municipal tal o cual, o de la calle H o B. De las asignaciones en Presupuesto para ropa de cama, alimentación a enfermos, muebles y enseres, si son de \$6,000—por ejemplo—para alimentación, se reducen a \$4,500, y si se destinan mil para ropa de cama, éstos se reducen a doscientos; y así, amigos médicos, dejan bastante dinero en la partida de imprevistos y colocan unos cuantos, seis u ocho, vagos políticos. De esta situación bochornosa me he quejado a las autoridades competentes, y nada.

Los aparatos de esterilización, o no existen, o son defectuosos, y para operaciones hierven el instrumental en recipientes no *ad hoc*, y esto, si fuera para una operación de emergencia, pase, pero para hacer intervenciones sin premura, es una falta de respeto a la profesión médica, convirtiéndose el cirujano en un león suelto en una ciudad.

En los casos en que se requiere el uso de sueros, a la petición del médico se responde con una negativa fría y sencilla.

Para librar al país de este mal, aconsejaría la eliminación de la Beneficencia Municipal, y que se creara un Departamento desvinculado de las administra-

ciones municipales, igual que el de Instrucción, más o menos, tal y como lo sugerí en el proyecto de ley que presenté en la Legislatura, reorganizando la Beneficencia Municipal.

La otra faz de la Cirugía es que se abren vientres sin tener la práctica suficiente para intervenir, o se deja el tumor cerrando el vientre. Las intensas horas de anestesia echan a otros mundos al paciente. El anestesista, a lo mejor sin saber cómo dar la anestesia. Así, como dijo uno: por la vista, de ayudar al doctor tal, etc., etc.

Creo que para hacer Cirugía, con el respeto que ella demanda, debía el médico tener antes por lo menos uno o dos años de asistencia con algún cirujano, porque soy de los que creen que para ser un buen buen cirujano no sólo se necesita saberse la Anatomía y conocer la técnica operatoria, sino que también es muy necesaria la experiencia con un cirujano competente, y entonces practicarla cuidadosamente. Conozco cirujanos, mal llamados así, que no usan el cepillo para lavarse las manos al tiempo que les corresponde, y sí un algodón o una gasa por dos o tres minutos, para no hacer daño a sus tersas manos, y que no usan meterlas en la solución de lysol etc., porque les dañaría el terso cutis, y usan una palangana con agua estéril para mojarlas a cada minuto; desde luego, tienen infecciones comúnmente, y dicen que no saben cómo es que se producen.

La cirugía de emergencia, ya lo dice la palabra emergencia: trabajar con lo que hay; pero como yo hablo de los hospitales

municipales, a los que se les permite llamarse hospitales, me parece que no tengo que decir que no soy enemigo de la cirugía de emergencia o contrario a la misma.

No quiero terminar estos apuntes sin antes señalar la culpabilidad que en esta situación alcanza a los médicos, porque somos culpables de mucho, y no es justo que sólo los alcaldes y los políticos reciban nuestra censura. Hay médicos al servicio de la beneficencia municipal, que pudiendo corregir una fractura, no lo hacen por la razón de que no corresponde a su zona, o no tienen útiles para ello, y remite el paciente al practicante. Cuando se trata de una hemorragia, por no ensuciarse las manos, ordenan a una enfermera el taponamiento y examen, o vice-versa. Infectado uno de estos pacientes, por la apatía del médico que no cumple con su deber, corre el riesgo de perder la vida. Examinan parturientas sin guantes, y sin esterilizarse las manos; dan opiniones casi siempre descabelladas, por no detenerse a hacer un verdadero diagnóstico científico, sino que se conforman en decir como los antiguos: "tengo un gran ojo clínico". En bien de nuestra profesión y en honor de nuestras togas, esto debe corregirse.

Las disputas entre los médicos, unos para quitarles las posiciones a otros, indisponiéndolos con los alcaldes y asambleístas, es denigrante y lesivo al porvenir de la profesión médica, en todos los aspectos. Ajustarse un poco más a la ética profesional debe ser el interés de cada médico, para beneficio de todos.

Dr. Luis Pereira Leal

EL CANCER Y LAS RAZAS HUMANAS

Congreso Internacional de lucha científica y social contra el cáncer, Madrid, octubre, 1933.

Entre el gran número de interesantes temas presentados al Congreso Internacional de lucha científica y social contra el cáncer, celebrado en Madrid en el mes de octubre, y en el cual tomaron parte cancerólogos de la talla de Sánchez Cobisa, quien presentó un extenso trabajo sobre "El Pre-cáncer", el Dr. Max Borst, de Munich, quien habló sobre "La Concepción histológica de la malignidad de los tumores", el Dr. Ewing, de New York, quien habló sobre "La profilaxia del cáncer", Roffo, de Buenos Aires, quien presentó un extenso e interesante trabajo sobre el Diagnóstico biológico del cáncer, el Dr. E. Pittad, de Ginebra, trató extensamente un tema que llamó grandemente la atención: "El cáncer y las razas humanas."

El autor emprende un estudio sobre las razas humanas, sus diferencias morfológicas, fisiológicas y patológicas. Las inmunidades, las estadísticas del cáncer y algunos hechos demostrativos, ponen de manifiesto una relación posible entre el cáncer y las razas. El estudio de los grupos sanguíneos constituye un serio apoyo de las ideas que defiende el autor, y cita y discute la constitución serológica de Hirschfeld a la constitución morfológica. Menciona la opinión de algunos autores, quienes afirman la existencia de una relación entre la facilidad para contraer ciertas enfermedades a tal o cual grupo sanguíneo.

Alexander ha dicho que los individuos que pertenecen a los grupos sanguíneos III y IV están muy expuestos a los tu-

mores malignos. Menciona los estudios hechos en las relaciones existentes entre los grupos sanguíneos y otras enfermedades. Las inmunidades materiales del patrimonio hereditario han sido corroboradas en numerosos ejemplos del reino vegetal y del reino animal, habiéndose puesto también al descubierto estas inmunidades en las razas. Menciona la inmunidad de la raza negra pura a las fiebres palúdicas, a la disentería, y estudia por otra parte, su extraordinaria receptividad a la tuberculosis y al cólera. Se hace la siguiente pregunta: ¿No es también interesante en esta raza negra pura esa inmunidad frente a la afección cancerosa, el débil desarrollo que tiene en ella el tejido cicatricial y a la coagulación más rápida de la sangre?

Estudia las diferentes razas europeas y cree que son raras las regiones donde existen representantes de una sola raza: estos están muy repartidas. Sin embargo, es posible encontrar individuos morfológicamente semejantes agrupados en distintas regiones. Y se pregunta, ¿Por qué la escarlatina de los ingleses es más grave, en general, que la que padecen en Francia? Todo permite afirmar que las razas no son iguales ante la morbilidad.

Respecto al cáncer cree de gran interés averiguar si existe en Europa una distribución por igual o si por el contrario se comprueban variaciones en su distribución geográfica, y se hace notar algunos hechos generales, entre ellos uno, por ejemplo, el cáncer de la mama tan extendido entre los blancos es casi in-

existente en el Japón. Menciona ciertas razas que parecen realmente inmunes al cáncer, entre ellas ciertos grupos de indios de América del Norte, contrastándolos con otros grupos humanos, que son atacados intensamente. El autor no hace ciertas indicaciones ni llega a conclusiones. Solo indica una dirección para seguir en futuras investigaciones.

Estudia el hecho de la abundancia de cáncer en los Estados Unidos y en el Canadá, mientras que todos los estados de la América del Sur, y África del Sur son mucho menos atacados por el cáncer, y estas regiones mucho más atacadas que el norte de África. Estudiando los habitantes de estas regiones dice: América del Norte y África del Sur están principalmente habitadas por nórdicos (ingleses, holandeses) América del Sur y África del Norte por descendientes de la raza meridional (franceses del Mediodía, italianos, malteses y españoles). Este mismo hecho se observa en Europa. Son éstas las dos razas que tienen el máximo y el mínimo de cáncer. En el extremo oriente las colonias inglesas parecen dar un alto porcentaje de cáncer, lo cual parece abonar la hipótesis del autor. Las estadísticas del cáncer en Europa demuestran que la raza nórdica es la más atacada, siguiendo en orden de frecuencia la raza alpina y la raza mediterránea. Este decrecimiento no se debe a las posiciones geográficas. Cree el autor que es un tema que merece el estudio y aconseja y propone que en los futuros congresos de cáncer se aborde la cuestión de las razas humanas y el cáncer.

En el mismo Congreso el Dr. Fischer-Wasels, de Francfort, discute "Las vías para combatir la disposición cancerosa general del cuerpo", y dice que no cabe

duda alguna hoy día, para la Ciencia, que las propiedades esenciales de los tumores malignos están ligadas a la célula tumoral misma, y como esta célula proviene de una célula del cuerpo, está claro que el proceso de formación de un tumor consiste en el desarrollo de esas células nuevas. La célula tumoral mantiene en cultivos y en pases a otros individuos, durante muchos años sus propiedades esenciales y especialmente se mantiene en ella invariable, todo lo que se comprende con el término de malignidad. El autor cree que un tumor se desarrolla bajo el influjo de una predisposición general especial, lo cual cree haber logrado demostrar practicando la intoxicación crónica con alquitrán o el arsénico, llegando a provocar carcinomas cutáneos y carcinomas metastásicos de la mama en el ratón. Cita los trabajos de su discípulo Bünges, quien consiguió, por inyecciones continuadas de indol, provocar en el ratón linfomas, mielomas, linfosarcoma metastásico y una leucemia mieloide auténtica. También pudieron descubrir los fundamentos de esta predisposición general. El aumento de la fermentación e inhibición de la respiración descrita por Warburg en la célula cancerosa fueron también comprobados en menor grado en los tejidos del organismo canceroso.

Queda aún la posibilidad de que sean característicos de la predisposición cancerosa general otros trastornos del metabolismo. Se admite por muchos, que la alcalosis de la sangre desempeña un importante papel y en el Instituto del autor pudo ser demostrado que una alimentación alcalósica disminuye las oxidaciones y aumenta los procesos glucolíticos. Si estas concepciones son ciertas, se podría por trastornos del metabolismo activar

un gérmen tumoral hereditario. En los ratones se ha demostrado que aparecen más frecuentemente tumores espontáneos cuando actúa sobre ellos una lesión general por alquitrán. Todas las observaciones sobre la gran importancia de la herencia en los tumores hablan en el mismo sentido. Si bien es imposible eliminar un gérmen tumoral ya existente puede esperarse que, impidiendo el cruzamiento de ramas muy cargadas podría disminuirse la predisposición hereditaria. Se podría, pues, por medio de una eugenesia apropiada disminuir lentamente la tara hereditaria de la generalidad. Según lo anteriormente dicho se deberá combatir la alcalosis orgánica. Puede ser importante una alimentación ácida. Hoff y Spaeth han demostrado que una modifi-

cación del metabolismo en el sentido de la acidosis aumenta la acción de la radiación, mientras en el sentido de la alcalosis disminuye dicha acción. En todo caso de organismo canceroso en que estén disminuídos los procesos respiratorios deberán ser estimulados. Las funciones defensivas del sistema retículo-endotelial están inhibidas, por lo que se deberían utilizar medidas para lograr la contracción del bazo. Esto puede lograrse con calor, diatermia, corrientes eléctricas, a fin de provocar una hiperplasia esplénica artificial. He aquí las vías de nuevos medios de combate frente a la predisposición general cancerosa. Quizá estos caminos representan un programa esencial en la lucha anticancerosa.

E. G. C.

MOVIMIENTO CIENTIFICO MUNDIAL

REVISTA DE REVISTAS

SAUVAN, A. y VIGNE, P., "Estomatitis y vulvitis auricas", *Marseille Médical*, N. 4. 1933.

Los autores presentan un estudio en una hembra de 29 años, afectada de tuberculosis pulmonar de ambos lados, a quien le fueron administradas en dosis progresivas un total de 3 gramos de sales de oro, y la que presentó ulceraciones en la boca cubiertas por una membrana blanquecina difterioide, de distintas formas y con localización en los carrillos, velo del paladar, encías y amígdalas. Se observó un marcado edema de la lengua y de las encías. La paciente se queja de algún dolor. No existe fetidez en el aliento ni marcada salivación. Ulceras análogas a las observadas en la boca hicieron su aparición en la vulva, éstas manifestándose con marcado dolor y acompañadas de marcado edema de los grandes labios y al mismo tiempo presentando un abundante flujo seropurulento.

La paciente fué tratada con unas inyecciones de novarsenobenzol, mejorando rápidamente sus lesiones bucales, aunque las lesiones de la vulva tardaron algo más en curarse y sólo cedieron a un tratamiento local enérgico y a inyecciones de hiposulfito de sosa.

E. G. C.

ELSER, W. y STILLMAN, R., "La Superstición del agua tridestilada", *J. A. M. A.*, 17, 1933.

Se ha pretendido eliminar las reacciones consecutivas a la administración de medicamentos por vía intravenosa haciendo uso de agua bi o tridestilada, pretendiendo que por este procedimiento se eliminarían las mismas. Los autores protestan, dando a este procedimiento el nombre de "superstición del agua tridestilada", y creen que el agua destilada en un aparato perfeccionado es tan buena como el agua redestilada. Lo importante, según los autores, es que el agua destilada esté recién destilada. No cabe duda que el agua destilada de algún tiempo, sobre todo, si la misma está guardada en un recipiente de cristal, no es pura.

E. G. C.

HARGREAVES, W., "Una reacción de Herxheimer poco corriente", *The Lancet*, 5:713, 1933.

El paciente comienza su tratamiento para un chancre de tres semanas de aparición, recibiendo como primera medicación una inyección intravenosa de 0.45 de neosalvarsan y al mismo tiempo una inyección intramuscular de bismuto, repitiéndose estas dosis a la semana. Veinticuatro horas después de esta segunda inyección se presentó en el paciente una parálisis de los miembros inferiores con retención de orina, desarrollándose a los pocos días la sintomatología de una mielitis transversa con localización a nivel de la 4ta. dorsal, acompañada de pérdida total de los movimientos, así como pérdida total de sensación de toda clase.

Se practicó una extracción de líquido céfalo raquídeo, el cual dió una Reacción de Wassermann negativa, con aumento de la albúmina y sin linfocitos. El autor hace el diagnóstico de una trombosis específica aguda medular continuando el tratamiento con la neoarsfenamina, ayudado con el yoduro de potasio a tres gramos diarios y el mercurio—inyección intramuscular cada 7 días; cediendo primeramente los trastornos de sensibilidad y desapareciendo los trastornos esfintéricos a las 4 semanas después, habiendo podido andar el enfermo a las 6 semanas. Entonces, se practicó otra extracción de líquido céfalo raquídeo, habiendo dado similares resultados que el anterior.

A los 3 meses el enfermo fué dado de alta con la persistencia solamente, de una ligera exageración de los reflejos.

El autor llama la atención sobre el hecho de que se conocían reacciones de Herxheimer afectando los distintos nervios craneales y principalmente el VII y VIII sin que hasta ahora se hubiese observado una con la sintomatología de una mielitis transversa.

E. G. C.

CHAMBERS y KOETTER, "Queratosis blenorragica," *Arch. Derm. and Syphil.*, XXVII, 3, 1933.

Un paciente de 26 años padeciendo una ure-

tritis aguda de origen gonocócico presenta una conjuntivitis metastásica bilateral, sin haberse podido demostrar la presencia de gonococos en la misma, y complicando el cuadro una artritis de la rodilla y tobillo izquierdo, además de una erupción que se desarrolló primeramente en las rodillas, después en las manos y en la planta de los pies y que evolucionaba con brotes de fiebre.

Observando las lesiones cutáneas, los autores ven, que las mismas evolucionaban primero como pápulas transformándose en pústulas, desarrollando umbilicación y cubriéndose de una costra central, que después de algún tiempo se secaba y caía, dejando una pigmentación parafuca.

Los autores observan también, lesiones en la mucosa en forma de pápulas y erosiones, especialmente observando éstas en la mucosa de la boca y en la lengua.

Una reacción de fijación de complemento para el diagnóstico gonocócico dió resultado fuertemente positivo. El examen del líquido céfalo raquídeo, así como el Wassermann de la sangre fueron negativos. Los autores no pudieron encontrar el gonococo en los cultivos hechos de la sangre ni en los mismos de las lesiones de la piel.

E. G. C.

KEN KURE, TAKA AKI NAKAYA, SEIJI MURAKAMI y SHIGEO OKINAKA, "Hiperaldrenalinemia en la hipertensión esencial y su tratamiento por la atropina", Klin. Woch., XII, 1933, (Abst. Prog. Clin., Madrid, XLI, 10, p. 655, 1933.)

Muchos autores han considerado el aumento de tensión arterial como signo de un exceso en la función de las suprarrenales, habiendo fracasado sin embargo, todas las tentativas hechas para determinar en la sangre la presencia o un exceso de adrenalina.

Los autores dicen, que las dificultades para medir la adrenalina en la sangre estriban en la destrucción rápida de la misma antes de haberse podido efectuar la determinación, cuando la reacción es neutra o alcalina. La adrenalina en solución pierde su actividad rápidamente en el aire cuando el pH es de 5.8, conservándose durante bastante tiempo cuando el pH es de 5.

Para obviar estas dificultades los autores evitan el contacto de la sangre con el oxígeno practicando una acidificación de la sangre haciendo uso de una solución de HCl al N/1000. Con este método los autores preparan vasos de rana, haciendo uso de la técnica de Laewen-Trendelenburg, y asimismo vasos de las orejas de conejo, haciendo uso del método de Krakow-Pissemkii.

Por este procedimiento determinan la cifra de adrenalina en la sangre de 10 sujetos sanos. Se observó que esta determinación no daba ningún resultado cuando se practicaba al aire, mientras que hechas al abrigo del oxígeno se encontraron cifras que oscilaban entre 1:1,900,000 y 1:2,000,000. En los exámenes practicados se encontró que en aquellos sujetos que presentaban hipertensión las proporciones oscilaban entre 1:600,000 y 1:1,000,000. En casos de lesiones esclerosantes del riñón las proporciones oscilaron entre 1:1,200,000 y 1:1,400,000.

Se estudió si la aparición de la adrenalina era debida a la adición del ácido; pero en los hipertensos la sangre arterial contiene una gran proporción de adrenalina, mientras que la venosa se halla desprovista de ella, lo que equivale a decir que en esta sangre la acidificación no basta para hacer aparecer la adrenalina. Los autores creen que la sustancia que determina la constricción de los vasos es efectivamente, la propia adrenalina.

En estas condiciones hay que admitir que en los hipertónicos el parasimpático desencadena la secreción de adrenalina. La atropina debe poder entonces reducir esta secreción de adrenalina. Se somete a 94 hipertónicos a un tratamiento que consistió en administrarles tres veces al día, 3 horas después de las comidas, píldoras de 2 mgrms. de sulfato de atropina. Se observó de este modo, que durante un tiempo, que osciló de 3 a 10 días, la presión bajó 64 veces: 10 veces de 10:15 mm.; 25 veces de 16:30 mm. y 29 veces de 31:50 mm. En varias ocasiones se observó un descenso de más de 70 mm. Los efectos favorables han sido obtenidos en casos de hipertensión esencial en 20 veces de 22; en casos de esclerosis renal esencial 30 veces de 43, y en casos de nefritis crónica 4 veces tan sólo de 19. En los casos de hipertensión con enfermedad del corazón dicha terapéutica fué ineficaz; en la hipertensión con sífilis se comprobó una acción terapéutica 4 veces de 13. Se observó una disminución franca en

la dosificación de la adrenalina de la sangre después de la cura por la atropina.

Los autores aconsejan francamente, este tratamiento por atropina, sobre todo, en el estado de comienzo de la hipertensión arterial.

E. G. C.

PINES, KIEFF y LOND, "El sulfato de magnesio en el tratamiento del angiospasmó,"
The Lancet, Núm. 5716, 1933.

En una serie de afecciones angiospasmódicas de Burger, angina de pecho, la claudicación intermitente en las cefalalgias y en el angiospasmó cerebral así como en el edema agudo del pulmón los autores han usado con éxito las inyecciones intravenosas de sulfato de magnesio al 20% en dosis de 5:10 c.c. en una solución de glucosa al 40%. La reacción que se presenta con bastante rapidez después de la inyección consiste en una sensación de calor y de sudor que se manifiesta primeramente en la parte superior del cuerpo, con enrojecimiento de la cara, y que más luego se extiende por todo el cuerpo sin ser acompañada de aceleración del pulso ni de elevación térmica. Los autores usan las inyecciones cada tercero o cuarto día. La acción del sulfato de magnesio, según los autores, sería por medio de los centros vasomotores del cerebro, deduciendo tal creencia del hecho de la reacción que experimenta el enfermo. No creen que la acción del sulfato de magnesio sea sobre las paredes mismas de los

vasos. La vasodilatación general no afecta los vasos retinianos a pesar de ser la cara la parte del cuerpo en que más se aprecia la reacción. Estos hechos confirman la opinión de Baillart y Claude, quienes creen que los vasos retinianos no son sensibles a los medicamentos ordinarios vasodilatadores.

E. G. C.

SEVRINGHANS, E. L., y THORNTON, M. J.,
"El Tratamiento del infantilismo genital de la mujer embarazada," *Endocrinology*,
XVII, 2, 1933.

Conocido el hecho de que las orinas de las mujeres embarazadas contienen la hormona de la hipófisis anterior los autores han pensado en la posibilidad de estimular el aparato genital valiéndose de dicha sustancia. Con este fin presentan 23 casos de infantilismo genital en mujeres con variada sintomatología de amenorrea o de oligomenorrea a quienes administraron subcutáneamente preparados concentrados de orinas de mujeres embarazadas. Usaron dosis de 1 c.c. durante los cinco días subsiguientes al último día de regla en aquellas pacientes donde había menstruación. Analizando los resultados: de las 23 mujeres en 10 la menstruación pasó a ser más regular y apareció con mayor abundancia; en 7 de los casos los resultados fueron más o menos dudosos y en 6 fueron negativos.

E. G. C.

**EXTRACTO DE HIGADO "E - 29 VALENTINE" Y
EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" CON HIERRO.
EXTRACTO DE HIGADO EN FORMA ACUOSA.**



Ambos productos contienen el principio Cohn-Minot para la Anemia Perniciosa así como la fracción de Whipple para la Anemia Secundaria y el complejo vitamínico B. De una potencia uniforme, obtenido sin usar alcohol.

Con hierro está indicado en la Anemia Secundaria. Iguales tamaños (frascos de 8 onzas) y al mismo precio, con o sin hierro.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

Fórmulas Pluriglandulares

Compuesto Endócrino de COLE No. 11.
(Compuesto hepático del ovario y el páncreas)

Substancia hepática	-----	2 grs.
Páncreas (íntegra)	-----	2 grs.
Substancia de los ovarios	-----	2 grs.
Salas de la bilis	-----	1 gr.
Tiroidea U. S. P.	-----	1/10 gr.
Fosfato de calcio	-----	1 gr.

Recete:—Compuesto Endócrino de Cole No. 11 (Compuesto hepático de ovarios y páncreas). Una cápsula cuatro veces al día.

Indicaciones: — Alta presión de la sangre (en la mujer).

Nota: Esta fórmula da resultados admirables en los casos en que la hipertensión es funcional. En los de hipertensión cardíaca o vascular, hay también un elemento funcional. En este caso, empero, el tratamiento solamente producirá una leve reducción.

PREPARADO REMINERALIZANTE DE COLE No. 12.

(Comp. neutralizante de sodio y potasio)

Bicarbonato de soda	-----	50 partes
Bicarbonato de potasa	-----	32 partes
Fosfato de magnesias	-----	2 partes
Fosfato de calcio (bibásico)	-----	8 partes
Glicerofosfato de calcio	-----	q. s.

Recete:—Preparado Remineralizante de Cole No. 12 (Compuesto de neutralizante sodio y potasio). Dos cápsulas tres o cuatro veces al día, conjuntamente con cualquier otra fórmula de Compuesto Endócrino de Cole que se esté administrando.

Indicaciones: hiperacidez, toxemias, acidosis.

Nota: Esta fórmula reemplaza a la reserva natural alcalina y neutraliza los excesos ácidos del sistema. Es singularmente efectiva en el tratamiento de las condiciones toxémicas crónicas.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS,, Mo.

Representante en Puerto Rico: **LUIS F. BALAGUER.**



AVENTURA

No es el tiempo propicio para “aventurar” con tratamientos “nuevos” cuando hay que confrontarse con una afección respiratoria de carácter agudo; tratamientos probados y bien conocidos deben formar la base de ataque.

Por más de veinte años la “Super Cataplasma”—Numotizine—ha proporcionado a los miembros de la profesión médica, resultados uniformes y seguros para el control de la calentura, alivio del dolor y reducción de la congestión.

NUMOTIZINE

De aplicación endérmica — conveniente — no causa desarreglos intestinales—no causa ampolladuras ni quemaduras. Es un producto que no se anuncia al público.

¿Nos permitirá usted que le enviemos una muestra de tamaño liberal?

NUMOTIZINE INC.

900 North Franklin St.

Chicago, U. S. A.

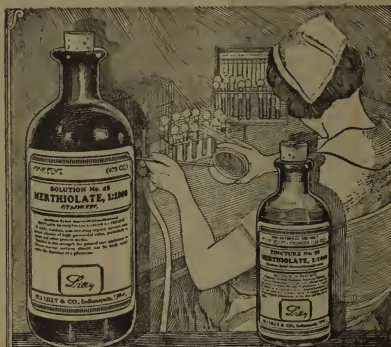
ROBERT & SANTINI, Distribuidores

Avenida Ponce de León, Santurce, Puerto Rico.

ELI LILLY AND COMPANY

Fundada en 1876

Fabricantes de Productos Medicinales
para Usarse Única y Exclusivamente
bajo la Dirección Médica



MERTHIOLATE LILLY

(Mercuritosalicilato de Sodio Etllico)

OBSERVACIONES clínicas extensas corroboran las conclusiones de que el Merthiolate es un agente bactericida superior. Su toxicidad es baja; no es irritante en solución adecuada; es efectivo en, y miscible con, proteínas séricas. Sus formas convenientes de presentación incluyen, además de la solución y la tintura, un ungüento, un ungüento oftálmico y una jalea hidrosoluble.

Oficinas y Laboratorios Principales en Indianapolis, Indiana, E. U. A.

1 62 1938

Año XXV.

DICIEMBRE, 1933.

Número 12.

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ORGANO OFICIAL

PUBLICACION MENSUAL

Ave. Fernández Juncos, Parada 19.

Santurce, Puerto Rico.

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan,
Porto Rico, under the act of August 24, 1912.

INDICE

	Página
A plea for the sane use of Pituitrine in Labor Cases and its Practical Application in Post Abortum and other Curettages of the Uterus, José Belaval, M. D., San Juan, P. R.	603
Cancer de la Laringe, J. H. Font, M. D., San Juan, P. R.	606
EDITORIAL	
Asamblea Anual de 1933, E. García Cabrera, M. D.	610
Movimiento Científico Mundial.	612
INDICE DEL AÑO XXV (1933)	614

SUSCRIPCION ANUAL TRES DOLARES

**EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" Y
EXTRACTO DE HIGADO "E-29 VALENTINE" CON HIERRO.
EXTRACTO DE HIGADO EN FORMA ACUOSA.**



Ambos productos contienen el principio Cohn-Minot para la Anemia Perniciosa así como la fracción de Whipple para la Anemia Secundaria y el complejo vitamínico B. De una potencia uniforme, obtenido sin usar alcohol.

Con hierro está indicado en la Anemia Secundaria. Iguales tamaños (frascos de 8 onzas) y al mismo precio, con o sin hierro.

**VALENTINE'S MEAT JUICE COMPANY,
RICHMOND, VIRGINIA**

Fórmulas Pluriglandulares

COMPUESTO ENDOCRINO DE COLE NO. 15.

(Compuesto de gonades y próstata.)

Sub orquítica	3 grs.
Próstata	1 gr.
Adrenal (íntegra)	1 gr.
Pituitaria (lóbulo anterior)	1/4 gr.
Yohimbina clorhidrato	1/10 gr.
Ext. damiana	1/4 gr.
Fosfato de calcio	q. s.

Recete:—Compuesto Endocrino de Cole No. 15 (Compuesto de gonades y próstata.) Una o dos cápsulas tres veces al día.
Indicaciones: Impotencia, neurastenia sexual, hipogonadismo, senilidad, aspermia, esterilidad.

Nota: Por más que las glándulas sexuales esenciales se estimulen mediante esta fórmula (por medio de la sinérgitis endocrina—las tiroides, las adrenales, la pituitaria y las gonades—), actúa también

como un estimulante general de las células.

Los resultados de este tratamiento son lentos, especialmente en los casos antiguos, y por consiguiente, debe administrárselo durante varios meses.

COMPUESTO ENDOCRINO DE COLE NO. 16.

(Compuesto de pituitaria y fosfato)

Pituitaria (lóbulo anterior)	2 gr.
Substancia adrenal	1 gr.
Calcio lacteado	q.s.
Fosfato de calcio	q.s.

Recete:—Compuesto Endocrino de Cole No. 16 (Compuesto de pituitaria y fosfato). Una cápsula cuatro veces al día.

Indicaciones:—asma, asma bronquial.

Nota: la fórmula arriba indicada es contraria a la hipoadrenia y a la astenia y se encuentra sumamente beneficiosa en el caso del asma bronquial.

COLE CHEMICAL COMPANY

ST. LOUIS, Mo.

Representante en Puerto Rico: ENRIQUE VELEZ POSADA
P. O. Box 1018 — Edificio Ochoa No. 208

Para el revelado en tiempo caluroso

PUREZA, balance correcto de los reactivos, uniformidad y comodidad para la mezcla de las soluciones—he ahí ventajas importantes de los Polvos Preparados Eastman para Revelar Radiografías.

Importantes siempre, esas propiedades son todavía más valiosas en tiempo caluroso, en que cualquier variación en las soluciones afecta marcadamente la calidad radiográfica y en el que es más difícil gobernar la temperatura, por lo que es especialmente necesaria la acción endurecedora del fijador.

Metodización de las operaciones

Los Polvos Preparados Eastman proporcionan, pues, todos los elementos esenciales para metodizar en toda época la técnica por el sistema de tiempo-temperatura.

• Dignos compañeros de las Películas Eastman para Radiografías en cuanto a seguridad, usar estos productos exclusivamente es protegerse contra trastornos y errores y asegurarse resultados de la más alta calidad.



ARRIBA—El fijado de una radiografía por técnica metodizada.

A LA IZQUIERDA—Paquetes Núm. 4 de Polvos Eastman para Revelar y Fijar, cada uno de los cuales contiene productos químicos suficientes para formar 20 litros de solución.

POLVOS EASTMAN PARA REVELAR

EASTMAN KODAK COMPANY,
Rochester, N. Y., E. U. A.

Sírvanse mandarme un ejemplar de su libro "Los Rayos X en Medicina."

Nombre.....
Dirección.....

Publicamos, en inglés, la revista "Radiography and Clinical Photography," que trata de los problemas del revelado. La mandamos a petición.



*¡Admirable invención el teléfono
cuando no perturba el sueño!*

SIN embargo, el descanso del médico es con frecuencia interrumpido por la llamada de un paciente torturado por el recrudecimiento de algún dolor. Tales emergencias pueden prevenirse prescribiendo una o dos tabletas de **PERALGA** para calmar el dolor y los nervios, y reducir la fiebre, si existe, **PERALGA** no es narcótico.* Es un analgésico de efecto rápido y eficaz que permitirá al enfermo descansar sosegadamente (y al médico también).

(*) *Es una combinación
de amidopirina y ácido
barbitúrico.*

PERALGA

Para calmar el DOLOR.

Solicítense muestras gratis a

**SCHERING & GLATZ, INC., 113 W. 18th, St.,
New York City.**



METAPHEDRIN INHALANTE No. 99

Solución oleosa en la que se combinan las propiedades antisépticas poderosas del Metaphen con la acción constrictora de la Efedrina. Desinfecta, descongestiona y promueve la libre ventilación y drenaje de las vías respiratorias sin causar irritación.

CALCIDIN

Contiene el 15% de yodo en forma asimilable. No produce acné yódico y el estómago lo tolera bien.

INDICACIONES:

Pulmonía • Bronquitis
Laringitis Espasmódica
Simple • Sífilis y Bocio
Tonsilitis • Coriza

Literatura a disposición de la profesión médica.

ABBOTT LABORATORIES
NORTH CHICAGO, ILL., E. U. A.

EN

RINITIS VASOMOTORA Y RINOFARINGITIS



Homiodin está indicado cuando el examen rinoscópico descubre una mucosa anegada con flujos nasales copiosos y el paciente sufre de pituita. Condiciones agudas son frecuentemente mejoradas con una o dos inyecciones de Homiodin. Un promedio de seis a diez inyecciones ha sido clínicamente establecido para el tratamiento de la Rinitis Vasomotora.

A solicitud enviaremos importante literatura.

AMERICAN BIO-CHEMICAL COMPANY, INC.

79 MADISON AVENUE,

NEW YORK, N. Y.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA

DE PUERTO RICO

PUBLICADO MENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA EDITORA

Año XXV.

DICIEMBRE, 1933.

Núm. 12.

A PLEA FOR THE SANE USE OF PITUITRINE IN LABOR CASES AND ITS PRACTICAL APPLICATION IN POST ABORTUM AND OTHER CURETTAGES OF THE UTERUS *

JOSE BELAVAL, M. D.

San Juan, P. R.

If there exists an abused and misused drug in our therapeutical armamentarium, I am sure pituitrine leads the list. It has been accused of so many grave accidents in childbirth, it has been blamed (not without reason) for so many maternal and fetal deaths, that its true therapeutical indications have almost been forgotten, and a veil of distrust has been cast over this most important and useful drug.

Yet, the vast majority of these disasters may be laid to the charge of recklessness, ignorance and disregard of contraindications on the part of those employing it.

From many cases of almost criminal misuse of this drug which have come under my direct notice, I will briefly cite three:

Case (I) A thirteen para, two days in labor, with a transverse presentation, and a prolapsed arm, whose uterus was torn through and through transversally after an injection of one c.c. of pituitrine

given by an ignorant old midwife, causing the death of mother and child.

Case (II) An elderly primipara, 48 hours in labor, with a ruptured bag of water, not even an efface cervix and an unfolded breach presentation, to whom, a colleague gave 2 injections of one c.c. each of pituitrine, and an hour after was brought to the hospital, with a tetanically contracted uterus, suffering excruciating pains, and in a state of total exhaustion, the child was dead, and the mother escaped death miraculously.

Case (III) A primipara with a ruptured membranes, undilated cervix, and an unengaged head because of disproportion between mother and child, to whom, another stupid midwife, had given three injections of pituitrine of one c.c. each, resulting in the death of the fetus, and obliging us to perform a manual dilatation of the cervix and a cranioclasia of the child to save the mother's life.

Similar cases could be cited, but these will suffice to show typical results of ill-advised use. Such mistakes have con-

* Read before the P. R. M. A. in the Clinic of the School of Tropical Medicine—Dec. 1933.

tributed in no small degree to the discredit of this powerful and excellent drug, and thus many a patient has been deprived of the benefits to be derived from its careful and intelligent use. Actually it is no more dangerous than strichnine, belladonna, digitalis, and other heroic drugs whose uses are perhaps better understood and whose cautious and intelligent administration has helped countless sufferers; thus it is proved that danger lies, NOT in the physiological and therapeutical action of the drug itself, but in the ignorance of this physiological action, total disregard of its true therapeutical indications, and proper dosage.

I have used pituitrine as an oxytocic ever since it was put on the market, and have yet to deplore such use; on the contrary, it has often proved of the greatest service, especially in the following contingencies:

In cases of mild *inertia uteri* when the cervix is completely dilated, the presenting part fully engaged, and just a little help is needed to bring about the expulsion of the child. As an initial dose, 2 to 3 minims by hypodermic may be given, and if this seems effective but insufficient, a second 5 minims dose may be given when the action of the first dose begins to wear off. I never repeat the dose if the first fails to increase uterine contractions, and if the first and second are ineffective, I never administer a third. In this latter case the use of forceps is preferable from the standpoint of safety.

In the third stage of labor I have used pituitrine many a time, and I agree with Dr. R. A. Scott of Evanston, Ill., who in the course of his investigations has

come to the conclusion that pituitrine in a half cc. dose definitely shortens the third stage of labor, lessens the amount of blood lost, reduces considerably the number of *post partum* hemorrhages, and diminishes the frequency of retained placentae due to constriction rings. As a routine measure I do administer 1 cc. of pituitrine after the expulsion of the afterbirth, and follow it with a dose of 4 cc. of fluid extract of ergot *per os* as a prophylactic treatment for *post partum hemorrhages*.

The use of pituitrine before curettage of the uterus was impressed upon me many years ago. On one occasion I was emptying the uterus in a case of incomplete abortion with profuse hemorrhage and a soft, flabby uterus. Every time I invaded the uterine cavity, I was in deadly fear of going through the wall. Because of the hemorrhage I ordered an injection of 1 cc. of pituitrine, and as a result, within five minutes the uterus contracted so beautifully that I was able to empty its cavity without fear or perforation, as I could clearly feel the grating of the curet against the hard, contracted uterine muscular tissues.

This finding has since given me a great deal of confidence when invasion of the uterine cavity has been necessary, and I can definitely state that 1 cc. of pituitrine ten minutes before beginning dilatation makes curettage safer and easier.

Other colleagues may be practicing this technique, but if so, I have seen no mention of it, and bring it before you now for your possible future use.

Let me now give you a definite word of warning concerning contraindications to the use of pituitrine:

NEVER USE PITUITRINE

First: unless you are sure the cervix is completely dilated and that no disproportion exists between mother and child.

Second: as a stimulant for labor pains in the first stage of labor (the pains may become too strong and the cervix may be torn from the lower uterine segment).

Third: on a patient completely exhausted by prolonged dilating period, no matter how low the presenting part may be; the use of forceps is the only sensible alternative.

Fourth: in old multiparas with large, pendulous abdomens, weak abdominal walls and large amounts of amniotic fluid. If the pains become strong, the uterus will become dislocated forward, and will lie perpendicular to the axis of the birth canal, obstructing the engagement of the presenting part, complicating the

normal mechanism of labor, and even threatening rupture of the uterus.

Fifth: in primiparas with rigid perineums to help the already strong pains to tear through the perineal tissues (an episiotomy is a better and more humane solution of the situation).

Sixth: and, ABOVE ALL, do not use pituitrine to precipitate a normal labor because you are in a hurry. Patience is one of the necessary qualifications of the conscientious obstetrician, and he who does not possess it has no right to practice obstetrics.

The foregoing are my own conclusions after many years of experience with the administration of pituitrine, and I have tried to emphasize the safe and practical uses of this drug, together with its contraindications, which must be remembered in order to avoid calamitous results.

CANCER DE LA LARINGE *

J. H. FONT, M. D.

San Juan, P. R.

"La catarata espumosa y brillante de la laringología clínica y artística, conduce en sus ondas el oro puro de un nombre español y canta sobre las peñas de su curso y en los remansos de su hoces poéticas, con la música y el arte, el genio y la ciencia de Manuel García Siches."

"¿Qué son el canto y la oratoria sino ciencia profunda y arte bellísima laringológicas?"

"En el año 1854 el maestro de canto Manuel García, realizó el genial invento del laringoscopio que permitió realizar observaciones en el hombre vivo. Hasta el año siguiente, la laringología no fué un hecho científico y aprovechable, de manera que el estudio acabado del cáncer de la laringe no fué posible hasta el año 1855."

"¿Cómo no traer aquí este recuerdo de Manuel García Siches, del hombre genial que a los 100 años de edad recibía en Londres (1905) el homenaje de todos los laringólogos del mundo, y a quien en media hora exornaban su pecho el rey Eduardo VII con la Comendaduría de la Orden Victoria y el emperador Guillermo II, con la Gran Medalla de Oro para la Ciencia, como a Roberto Koch, y a Virchow y a Ehrlich y a Mommzen.... y el rey Alfonso XIII con la Gran Cruz de Alfonso XII, como a Santiago Ramón y Cajal?"

El primer paso hacia el diagnóstico

de la enfermedad laringea es, ver, observar la laringe. Esto se puede hacer en casi todos los adultos y niños mayores por medio de la laringoscopia indirecta, y si ésta resulta satisfactoria, puede o no ser, además, necesaria la laringoscopia directa. Una laringoscopia indirecta satisfactoria justifica muy a menudo un diagnóstico tentativo, y, como bien dice Delavan, por razonamiento, descubrir un cáncer en su incipencia.

Todo otorrinolaringólogo interesado en el estudio de la laringe, reconocerá que el diagnóstico de cáncer de la laringe rara vez se hace por el médico general. La razón primordial es que la gran mayoría de los médicos no disponen del tiempo necesario para adquirir la técnica justa y necesaria para una visualización completa de la laringe. En el "rush" de trabajo y el gran número de pacientes que a diario examina el médico general, si observa a un paciente que sufre de ronquera, recetará gargarismos, si acaso, embrocaciones de nitrato de plata, dificultando posiblemente el diagnóstico. Se le dice al paciente que padece de laringitis, aguda o crónica, y se le trata de acuerdo con ese diagnóstico.

Jamás debe hacerse el diagnóstico de laringitis crónica hasta que haya sido eliminada toda posible causa de ronquera.

El primer síntoma del carcinoma de la laringe es la ronquera, que al principio, parece ser moderada, y sólo se ma-

* Leído en la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, diciembre 9, 1933.

nifiesta por una ligera aspereza de la voz, pero que pronto sorprende por su tenacidad, y que va aumentando cada vez más con los progresos de la infiltración. La voz adquiere paulatinamente un tono parecido al graznido y la emisión de los sonidos vocales acusa muy pronto fatiga y dificultad en la elocución externa del enfermo.

Debemos recordar que el cáncer laríngeo puede manifestarse bajo dos formas, una de las cuales es más dócil al tratamiento que el cáncer en cualquier otra parte del cuerpo—el cáncer interno; la otra forma, es el cáncer externo, la manifestación desesperanzada y penosa.

El cáncer interno de la laringe es de una evolución muy lenta y por largo tiempo se mantiene bien definida y limitada, invadiendo los ganglios linfáticos en un período muy adelantado.

Una enfermedad localizada, a la vez que indiscreta, es el cáncer sobre la cuerda vocal. En ninguna otra región interna puede la cirugía conseguir una curación tan permanente de esta enfermedad. Nos referimos, por consiguiente, al cáncer interno de la laringe, al cáncer de las cuerdas vocales, al cáncer que no sabe callar, porque sus síntomas son eminentemente vocales y respiratorios—esa ronquera temprana y persistente que nos ofrece y facilita tanta información y que por algunos meses puede ser el único síntoma del cáncer interno. Con frecuencia el paciente atribuye la ronquera a un resfriado, o a un ataque de influenza, después de esto puede que la voz sea fatigosa, no hay tos, ni disfagia y, generalmente, ningún otro motivo de queja. ¡Cuántas veces se califica esta simple ronquera como una cosa perjudicial, sin importancia, y que puede ser pasada por alto!

No es raro encontrar la enfermedad todavía limitada a la cuerda aun cuando el paciente nos consulta después de seis, doce o más meses de padecer de ronquera. Cuando estos casos vienen a examen nos encontramos siempre con una lesión en una cuerda vocal que con frecuencia invade sus tercios medio y anterior—ya como un crecimiento papilomatoso, como una infiltración superficial pero limitada, o como una infiltración profunda. Y no hay que esperar la inmovilidad de la cuerda ya que esto sólo indica una infiltración avanzada de la enfermedad. Además la sífilis o la tuberculosis también pueden producir la paresis.

DIAGNOSTICO:—Por la extraordinaria importancia que reviste el diagnóstico precoz del cáncer de la laringe, deben dirigirse cuidadosamente todas las investigaciones hacia esta clase de dolencias en todo paciente de edad que se queje de ronquera. Todos los medios auxiliares de diagnóstico que estén a nuestra disposición deberán ser empleados repetidas veces para desentrañar un caso dudoso.

1. Un historial completo.
2. Una laringoscopia indirecta.
3. Estudios roentgenológicos del cuello, del pecho y de los senos accesorios de la nariz.
4. Un completo examen físico, muy especialmente del pecho.
5. La reacción Wasserman.
6. El examen del esputo.
7. La laringoscopia directa y
8. La biopsia.

INFORME DE CASOS

En el corto tiempo que venimos atendiendo las clínicas otorrinolaringológicas

del Hospital Presbiteriano, hemos usado, con bastante frecuencia, y como suplemento, el método de la laringoscopia directa para una visualización más completa de la laringe, y, al mismo tiempo, para la biopsia.

Y como resultado de nuestras investigaciones tenemos, para ofrecer a vuestra consideración, los siguientes casos:

CASO NO. I.—Varón, blanco, de 69 años de edad nos consultó por ronquera de seis meses de duración. El paciente atribuía su condición a un "resfriado." Su ronquera persistía, sin embargo, a pesar de toda medicación. Los exámenes radiográficos del pecho, la reacción Wasserman y los exámenes del esputo, eran negativos. Su condición general era inmejorable. Con el espejo laríngeo vimos una tumefacción circunscrita, en forma de nódulo, asentado en los contornos enrojecidos del tercio anterior de la cuerda vocal izquierda. Se practicó la laringoscopia directa para remover un espécimen para biopsia, y el patólogo nos informa pocas horas después el hallazgo de epiteloma pavimentoso, confirmando así el diagnóstico (2519). Este paciente fué sometido a una laringofisura pocos días después y cabe informar que se encuentra en las mejores condiciones.

CASO NO. II.—Varón, blanco, de 46 años de edad, nos fué referido sufriendo de ronquera de 16 meses de duración, la que ya había ascendido a la afonía, y moderada disnea. El paciente había estado sometido a un tratamiento antilúético muy intenso hasta pocos días antes de consultarnos. El espejo laríngeo nos demostró una extensa infiltración de ambas cuerdas vocales inferiores, que aparecían rígidamente gruesas; sus superficies enrojasdas con prominencias desiguales, y ya ulcerados algunos de los

puntos. El calibre de la laringe era muy reducido. El estado general se mantenía bastante bien. Practiqué la laringoscopia directa en tres ocasiones—los especímenes conseguidos en las dos primeras no arrojaban señales de carcinoma. Una más amplia escisión en la tercera nos trajo el diagnóstico de epiteloma pavimentoso (7725). Se practicó una traqueotomía para evitar una muerte segura por asfixia ya que la necesidad del acopio de aire iba en aumento.

CASO NO. III.—Varón, blanco, de 65 años de edad, nos consultó por ronquera de un año de duración, asegurándonos, que su padecimiento era una laringitis crónica, pero que se le había dicho que sufría de tuberculosis de la laringe y esperaba de nosotros que elimináramos tal presunción y que confirmásemos el diagnóstico de laringitis crónica. Utilizamos los medios auxiliares de diagnóstico a nuestra disposición para eliminar la posibilidad de un proceso inflamatorio específico. El espejo laríngeo nos demostró una masa irregular de tamaño grande con punto de partida en la epiglottis. Un fragmento removido del sitio más prominente del papiloma nos trajo un resultado negativo y en una segunda laringoscopia removimos la masa en su totalidad, consiguiendo esta vez del patólogo un diagnóstico de epiteloma pavimentoso (7884).

En caso de duda, precisamente, con los signos inseguros del primer período, es cuando no hemos de demorar la escisión de prueba de la parte profunda del tejido. No debe bastar con un fragmento del sitio más prominente sino que se ha de tomar también de la profundidad, porque no suelen casi nunca encontrarse mas que en las capas profundas las alteraciones carcinomatosas. Con resulta-

do negativo, se irá repitiendo la escisión hasta tanto que el examen permita un dato seguro. Más vale que el paciente hable con algo de ronquera que dejar que pase, sin ser visto, un carcinoma en sus principios.

El examen histológico nos suministra datos al mismo tiempo sobre la existencia, tipo y malignidad del carcinoma de acuerdo con la clasificación de Broder. El pronóstico se pronunciará sin embargo atendiendo antes a la localización y a la extensión de la lesión que a la malignidad de la misma.

Sentada esta premisa, nos encontramos, en cada caso particular, ante esta pregunta decisiva: ¿Qué tumor ofrece aún esperanzas favorables para la extirpación radical y cuál no?

La contestación no contiene más que un postulado: el cáncer interno, limitado aún a la cavidad de la laringe, es operable; el carcinoma laríngeo externo, que ha pasado ya de la armadura protectora de la laringe, no ofrece, en general, la menor esperanza de poder ser extirpado sin dejar residuos.

METODOS OPERATORIOS

Se ofrecen para el carcinoma de la laringe tres operaciones: laringofisura, extirpación de un lado de la laringe y extirpación total.

He aquí la importancia de un diagnóstico precoz—removamos radicalmente la lesión y respetemos en todo lo posible la función. Con favorables condiciones promete un buen resultado la escisión de las partes blandas. También la seductora idea de extirpar extensamente en tales casos la cuerda vocal enferma, después de la laringofisura, y asegurarse de la posibilidad, por medio de una com-

probación practicada con regularidad, de efectuar la extirpación total a las primeras señales de un recidiva. La técnica de operación es sencilla. La operación practicada con la anestesia local puede considerarse exenta de peligros.

Los resultados son favorables si se observan rigurosamente los límites de la indicación. También las consecuencias funcionales son, casi siempre, sorprendentemente buenas. Por la formación de relieves cicatriciales se desarrolla, con el transcurso del tiempo en lugar de la cuerda extirpada, una cresta que sirve de apoyo a la cuerda vocal vibrante del lado opuesto y hace posible el uso de la voz hasta para la enseñanza y la oratoria.

CONCLUSION

Cuando la profesión comprenda el posible significado de la ronquera crónica entonces será que concederá al cáncer incipiente de la laringe su curabilidad por medio de la laringofisura, salvando así la laringe y la vida del paciente, asegurándose, además, de la posibilidad, mediante una comprobación practicada con regularidad, de efectuar la extirpación total a las primeras señales de una recidiva.

— REFERENCIAS —

1. Cortezo, Carlos Ma., en el Siglo Médico de Madrid, No. 4,111. pp. 332-336, 24 de septiembre de 1932.
2. Jackson, Chevalier L. in the Diagnosis of Laryngeal Disease, J. A. M. A., Vol. 95, pp. 1322-1324, Nov. 1, 1930.
3. Tucker, Gabriel in Early Intrinsic Cancer of the Larynx, etc., Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, pp. 36-51, March, 1932.
4. Denker—Albrecht, Otorrinolaringología, versión de la edición Alemana por el Dr. Martínez Amador; Ed. Gili.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Avenida Fernández Juncos, Parada 19,
Santurce, Puerto Rico.

Año XXV. Diciembre, 1933 Núm. 12.

JUNTA EDITORA

Editor en Jefe:

Dr. E. García Cabrera, San Juan.

Editores Asociados:

Dres. J. A. Amadeo, Ponce.

M. Quevedo Báez, San Juan.

Ramón M. Suárez, Santurce.

O. Costa Mandry, San Juan.

R. Berrios Berdecia, Hato Rey.

P. Morales Otero, San Juan.

Arturo Carrión, San Juan.

Luis Morales, Río Piedras.

M. Guzmán Rodríguez, Mayagüez

Julio Rolenson, Santurce.

J. Garrido Collazo, Río Piedras.

Enrique Koppisch, San Juan.

Ramón Lavandero, San Juan.

Luis Passalacqua, Ponce.

A. Martínez Alvarez, San Juan.

L. García de Quevedo, Río Piedras

EDITORIALES

ASAMBLEA ANUAL DE 1933

La Asociación Médica de Puerto Rico celebró su Asamblea Anual correspondiente al año 1933 durante los días ocho, nueve y diez del mes de diciembre.

La aportación científica de la clase médica puertorriqueña según aparece en el programa de su trigésima asamblea es, sin duda alguna, una de las más bri-

llantes contribuciones hechas hasta hoy por nuestros médicos a la Ciencia.

La producción científica de un país debería mantener relaciones bien determinadas con el medio ambiente y corresponder a la estructura económico-social de la sociedad en el mismo grado que se establece la estructura jurídica y política de esa sociedad.

Pero, parece que la clase médica puertorriqueña, consciente del medio ambiente dentro del cual tiene que desarrollar sus actividades, y altamente consciente, también, de sus elevados principios, de su dignidad, de su fuerza moral y de su fuerza intelectual, olvida o ignora ese medio ambiente y, abstrayéndose en toda su inteligencia, se eleva y sube sin detenerse hasta las más altas cimas de la Ciencia, y desde allí contempla, piadosamente, el espectáculo y derrama sobre sus hermanos la luz de sus desvelos y grita y pregona los secretos bienhechores que ha podido, a fuerza de sacrificios, arrancar a la Enfermedad.

La contribución científica de la clase médica a la asamblea de 1933 sobrepasa en calidad y cantidad las contribuciones de años anteriores. Sin embargo, las circunstancias no permitieron dar a los actos científicos todo el esplendor que su valor merecía.

Hay, sin embargo, en toda cuestión, un punto de vista culminante, donde se sitúa el hombre consciente y digno. Desde esa cima, su mirada domina y abarca el conjunto de las cosas. Si no le es dado al común de los hombres ele-

varse hacia allí, fué la suerte de la Asociación Médica de Puerto Rico tener en su seno una pléyade de hombres conscientes que quisieron, supieron y pudieron llegar a lo más alto. Y fué tanta su grandeza y fué tan grande el valer de sus actos, que los resultados han centuplicado al esfuerzo.

Gracias, a esos espíritus elevados, a esas almas nobles, a esas voluntades fuertes, a esas conciencias limpias y dignas, a esos corazones buenos y grandes, gracias, a esos hombres verdaderos, la

Asociación Médica de Puerto Rico sigue siendo hoy, como fué ayer, una hermandad única, digna de su historia y dispuesta, con una sólo voluntad y con una sólo conciencia, a proseguir adelante, velando por el bienestar y la salud del pueblo puertorriqueño.

La Asociación Médica de Puerto Rico y todos los médicos de Puerto Rico se sienten altamente orgullosos de los hombres elegidos para regir los destinos de la clase durante el año 1934.

E. G. C

MOVIMIENTO CIENTIFICO MUNDIAL

REVISTA DE REVISTAS

WESSON, M. B., "Non-parasitic chyluria; Relation to injected perirenal lymphatics", Uro. and Cut. Review, XXVII, 10, 692, Oct. 1933.

La quiluria es una afección determinada por obstrucción linfática. La orina quilúrica lo es siempre de un color blanco opalescente, muy parecida a la leche y microscópicamente caracterizada por pequeños gránulos de grasa. La única diferencia entre la linfa y la orina quilúrica es que ésta contiene una proporción de grasa mucho mayor. El autor hace un estudio del sistema linfático renal; estudia la sintomatología de la quiluria e informa seis casos, los cuales estudia detenidamente con una serie de radiogramas muy interesantes, y dice que la inyección hecha a la pelvis renal demuestra una conexión abierta entre el tacto urinario y el sistema linfático, el cual en muchas ocasiones existe abierto, dando lugar a la determinación de quiluria. El autor inyecta una solución de yoduro de sodio haciendo uso de distintos grados de presión usando diferentes alturas para hacer la inyección, llegando a obtener el fenómeno de reflujo piel-venoso, lo cual atribuye a ruptura patológica determinada por la presión. El autor dice que el punto exacto de la conexión entre los linfáticos y el sistema urinario puede ser demostrado por medio de pie-logramas en caso de quiluria, siempre que el operador sepa tener suficiente paciencia y use la apropiada técnica.

E. G. C.

CLANCY, F. J., "Urologic Symptoms of Psychogenic origin", Uro. and Cut. Review, XXVII. 10. 703, Oct. 1933.

El autor llama la atención sobre la necesidad de dar más importancia al examen neurológico y psicológico y buscar el origen de muchos trastornos nerviosos en el aparato génitourinario. Cree que existe un aumento de condiciones psíquicas determinadas por lesiones urológicas y asimismo, cree que existe una gran sintomatología urológica de origen nervioso o psicogénico. El paciente cuando se presenta a examen

no siempre dice toda la verdad de sí mismo. Sus fobias infantiles, sus complicaciones emocionales, su status social y económico y sus luchas y ambiciones sociales no las consulta el médico y con mucha frecuencia tienen ellas gran significado con la patología del individuo. Una ambición realizada significa felicidad; una ambición frustrada significa una neurosis. Los métodos neuro-psiquiátricos para obtener el historial clínico del paciente y un estudio completo de su personalidad y de su situación deben ser usados con más frecuencia por el médico. Debemos recordar que los pacientes no vienen rotulados como histéricos o neuróticos como no vienen rotulados con la condición orgánica que padecen. Muchas condiciones urológicas pueden ser determinadas inquirendo detenidamente en el estado íntimo de nuestros enfermos

E. G. C.

STRAATSMA, CLARENCE R., "Non-specific Iodine Therapy in Vasomotor Rhinitis", Clin. Med. and Surgery, August, 1933.

Los términos "fiebre de heno" y "rinitis vasomotora", usados indistintamente, dan la impresión de existir una etiología similar a ambas afecciones excepto en lo relativo a la estación en que aparece el proceso. El autor discute posibles etiologías y cita la terapéutica específica con los antígenos, diciendo que la misma da resultados muy satisfactorios siempre que haya sido determinado el factor etiológico por medio de la prueba dermal. En la rinitis vasomotora el problema aparece ser mucho más complicado con su etiología oscura y complejo sintomático. Menciona las distintas terapéuticas usadas para esta clase de casos y presenta una relación de 32 casos tratados con la homiodina, citando en detalle los resultados favorables.

Concluye diciendo: "en una serie de 32 casos de rinitis vasomotora la homiodina dió resultados favorables en todos, excepto en 7 pacientes. El tratamiento consistió en una serie de inyecciones en días alternos o bisemanales.

E. G. C.

VALVERDE, M., "El Lavado de las vesículas en la espermatoctistitis crónica", *Jour. d'Uro.*, Paris, Sept. 1933.

La espermatoctistitis crónica es frecuente en un inmenso por ciento de los casos de blenorragia que pasan a la uretra posterior; el tratamiento de la espermatoctistitis tiene gran importancia. En todo caso de blenorragia crónica las vesículas seminales deben ser examinadas detenidamente, acordándose siempre de lo difícil que es el determinar en ellas lesiones patológicas. En aquellos casos de la llamada gota militar la vesícula seminal desempeña un gran papel. El cuadro clínico de la espermatoctistitis crónica es variado y su sintomatología nunca bien determinada, sin embargo, persiste casi siempre el dolor irregular en los testículos y epidídimo con irradiaciones a lo largo del cordón, la eyaculación precoz, y con gran frecuencia la orquiepididimitis a repetición. En estos casos encontramos la vesícula seminal el sitio de infecciones crónicas determinativas de intoxicaciones sistémicas de variable sintomatología, existiendo ciertas manifestaciones que casi siempre son constantes, tales como la palidez del enfermo, el cansancio, la inhabilidad y poca ambición para el trabajo, pérdida de memoria y un síndrome genital caracterizado por pérdida de potencia sexual, eyaculación precoz y desagradable. En los casos de espermatoctistitis crónica el lavado de las vesículas seminales está siempre indicado. El lavado de las vesículas seminales puede practicarse bien por medio de la vasotomía siguiendo el método de Belfield o por la vasopunción de Luys. Sólo es necesario la anestesia local, y el autor usa una solución de argirol al 5% para hacer la inyección a la vesícula.

En 38 casos que informa el autor solamente tuvo como complicación la funiculitis en 8 casos.

El autor dice que las operaciones de Belfield y Luys pueden ser practicadas en todos los casos, excepto cuando exista obstrucción intrapélvica o del cordón. En tales casos recomienda la cateterización de los conductos eyaculadores.

E. G. C.

BRONZINI, M., *Gonococcemia Experimental*, *Arch. Ital. di Derm. Sifil e Vener.*, August 1933.

El hecho de haberse obtenido el gonococco de la sangre en muchos casos en procesos gonocórricos crónicos o agudos en los cuales había focos metastásicos ha sido observado por casi todos los médicos. En la actualidad desconocemos cómo el gonococco hace su entrada en la circulación. Podríamos considerar que la asociación del gonococco con otros organismos piogénicos o que la penetración de organismos piogénicos preparan el terreno y el sitio de entrada para el gonococco.

Con el objeto de determinar esta cuestión el autor presenta un estudio experimental hecho en conejos, los cuales inoculaba con distintas razas de gonococco. Los resultados fueron irregulares, encontrando que las inoculaciones no iban siempre seguidas de gonococcemias ni siempre terminaban con la muerte del animal.

El autor concluye que la asociación de otras bacterias, posiblemente organismos de mucha mayor virulencia, son de gran importancia en el resultado de una infección gonocócica, y cree que los mismos actúan como factores en la gravedad que pueda tener una infección gonocócica en un paciente.

E. G. C.

GAVRILA y MOGA, *La Acidosis en la Nefritis*, *Jour. d'Urologie*, Sept. 1933.

En un estudio de 60 casos de nefritis los autores encuentran que tanto en los casos agudos como crónicos existía siempre un alto grado de acidosis. El método más fácil y seguro para determinar la acidosis lo constituye la medición de la reserva alcalina y el pH de la sangre. A una baja de reserva alcalina corresponde paralelamente una retención de nitrógeno no protéico y de creatinina.

Si la reserva alcalina está por debajo de 30% el caso regularmente es fatal. Un aumento de la reserva alcalina determina un pronóstico favorable. En aquellos casos en los que el paciente sobrevivía durante algún tiempo, aún con retención de nitrógeno no protéico alto, este hecho se debía a que su reserva alcalina era casi normal.

E. G. C.

INDICE

1933

AÑO 25

Nos. 1 - 12

No.	Pág.	No.	Pág.
Abdomen, especialmente la Obstrucción Intestinal y la Apendicitis. Ligeras Observaciones en el Diagnóstico de algunas Condiciones Agudas del, Pablo Bonelli.....	10 533	neum (Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases), Enrique Koppisch	3 136
Absceso y Periapendicitis, Esquistosomiasis Intestinal Latente con, Charis Gould	6 373	Anotaciones Diagnósticas sobre Apendicitis, Francisco H. Rivero...	9 531
Alcalosis, La Clínica de los Estados de (Editorial), E. García Cabrera	2 92	Antipalúdica, La Defensa, Pedro Malaret	1 23
American Association for the Study of Goiter	2 95	Apendicitis, Anotaciones Diagnósticas sobre, Francisco H. Rivero...	9 531
Anafilaxia a los Preparados de Hígado en un caso de Anemia Perniciosa, Karl Engel	5 326	Apendicitis, Ligeras Observaciones en el Diagnóstico de algunas condiciones agudas del Abdomen, especialmente la Obstrucción Intestinal y la, Pablo Bonelli.....	10 533
Analysis of Interesting Cases. Clinico-Pathological, Enrique Koppisch	1 34	Asamblea Anual de 1933, (Editorial), E. García Cabrera.....	12 610
Analysis of Interesting Cases, Clinico-Pathological, Enrique Koppisch	2 78	Ashford, Bailey K., The Contribution of Hematology to the Diagnosis of Disease-Conditions in the American Tropics....	1 14
Analysis of Interesting Cases, Clinico-Pathological, Enrique Koppisch	3 136	Asociación Médica del Distrito de San Juan, Reunión de la.....	1 44
Analysis of Interesting Cases, Clinico-Pathological, Enrique Koppisch	4 225	Asociación Médico-Quirúrgica Latino-Americana	6 397
Analysis of Interesting Cases, Clinico-Pathological, Enrique Koppisch	5 336	Bacilo de la Tuberculosis desde los Tiempos de Koch, El, S. A. Petroff	4 167
Anemia de Von Jacks-Hayem, Estudio y Presentación de un caso de, M. Pujadas Díaz.....	2 73	Barnes, W., Inflammation of the Female Urethra and Bladder Neck.....	6 377
Anemia Perniciosa, Anafilaxia a los Preparados de Hígado en un caso de, Karl Engel	5 326	Belava, José, A Plea for the Sane use of Pituitrine in Labor cases and its practical application in Post Abortum and other curettages of the Uterus	12 603
Anemia Simple Aclorhídrica, Rafael Rodríguez Molina	6 365	Beneficencia Municipal en Puerto Rico y la Cirugía en los Hospitales Municipales La. (Editorial) L. Pereira Leal	10 561
Aneurysm of Aorta with Rupture into Esophagus (Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases), Enrique Koppisch	3 140	Beneficencia Municipal, Nuestro fracasado Sistema de, J. Rodríguez Pastor	11 581
Aneurysm of the Abdominal Aorta with Rupture into Retroperito-		Biamón, Luis L., Por los Campos de la Endocrinología	3 113

No.	Pág.	No.	Pág.
Bladder, Chronic Infections of the Kidney and, Russel D. Herrold and Earl E. Ewert.....	1 6	tórica de la, Luis A. Passalacqua Dávila, Basilio, Breves Consideraciones sobre el Diagnóstico del Tumor Cerebral— Presentación de algunos casos...	4 221 2 53
Bladder Disease, Electro Surgery— Its Application in Kidney and, Winfield Scott Pugh	3 103	Diagnosis of Disease-Conditions in the American Tropics, The Con- tribution of Hematology to the, Bailey K. Ashford	1 11
Bladder Neck, Inflammation of the Female Urethra and, W. Barnes Bonelli, Pablo, Ligeras Observaciones en el Diag- nóstico de algunas Condiciones Agudas del Abdomen, especialmen- te la Obstrucción Intestinal y la Apendicitis	6 377 10 553	Diagnóstico de algunas Condiciones Agudas del Abdomen, especial- mente la Obstrucción Intestinal y la Apendicitis, Ligeras Observa- ciones en el, Pablo Bonelli.....	10 553
Un Caso de Hernia Lumbar conse- cutivo a Herpes Zoster.....	6 381	Diagnóstico del Tumor Cerebral, Breves Consideraciones sobre el, Basilio Dávila	2 53
Cáncer de la Laringe, J. H. Font..	12 606	Diatermo-Terapia Médulo-Simpática del Líquen Plano, Sobre la, Juan José Mestre	1 1
Cáncer de la Mama, Biopsia en el (Editorial)	3 155	Diseases of the Heart, Franklin M. Hanger	2 63
Cáncer (Editorial) Luis A. Passa- lacqua	3 152	Discurso de Clausura Pronunciado por el Lcdo. Rafael Martínez Al- varez, ante la Asociación Médica de Puerto Rico la noche del 9 de diciembre de 1932.....	2 81
Cáncer, El Diagnóstico Precoz del, (Editorial) Luis A. Passalacqua..	2 90	Discurso del Doctor José Padín, Go- bernador Interino de Puerto Ri- co, en la sesión inaugural de la Asamblea Anual de la Asociación Médica — Diciembre 9, 1932.....	1 41
Cancer Problem. The Doctor's Prac- tical Relation to the (Editorial)..	5 342	Distribución Geográfica de la Mor- talidad Tuberculosa en Puerto Ri- co, J. Rodríguez Pastor.....	4 203
Cáncer y las Razas Humanas, El...	10 564	Diuréticos, Eli S. Rojas.....	8 525
Calcified Tuberculous Lesions in Childhood, The Significance of, Merl Lee Pindell	4 199	Duodena! Ulcer, The Treatment of, E. Starr Judd.	6 361
Carbuncle of the Kidney, P. Jorda Kahle and Hugh Thompson Beacham	8 509	Editoriales	1 40
Carotinemia, Ramón M. Suárez, Agustín Mujica y Luis G. Her- nández	5 330	El Diagnóstico Precoz del Cáncer —La Prueba de Schiller, Luis A. Passalacqua	2 90
Cilindruria y Albuminuria (Edito- rial) E. García Cabrera.....	9 550	Apuntes para la Historia de la Me- dicina en Puerto Rico, M. Guz- mán Rodríguez	2 91
Clinico-Pathological Analysis of In- teresting Cases, Enrique Koppisch	1 34	La Clínica de los Estados de Alca- losis, E. García Cabrera.....	2 95
Clinico-Pathological Analysis of In- teresting Cases, Enrique Koppisch	2 78	Alrededor de la Etica Profesional, L. García de Quevedo.....	3 150
Clinico-Pathological Analysis of In- teresting Cases, Enrique Koppisch	3 136		
Clinico-Pathological Analysis of In- teresting Cases, Enrique Koppisch	4 225		
Clinico-Pathological Analysis of In- teresting Cases, Enrique Koppisch	5 336		
Costa Mandry, O., La Sífilis en Puerto Rico.....	7 411		
Coxitis Tuberculosa, Evolución His-			

	No.	Pág.		No.	Pág.
Cáncer, Luis A. Passalacqua----	3	152	M. Pujadas Díaz-----	2	73
Biopsia en el Cáncer de la Mama	3	155	Etica Profesional, Alrededor de la		
Un Buen Acuerdo, E. García Ca-			(Editorial) L. García de Quevedo	3	150
brera -----	4	265	Examen Bacteriológico del Espu-		
Lo que se ha hecho en Puerto Ri-			to en casos sospechosos de Tubercu-		
co para Combatir la Tuberculosis,			losis, El, P. Morales Otero-----	4	176
J. Rodríguez Pastor -----	4	266	Experimental Chemotherapy and the		
El Problema de la Tuberculosis y			Destruction of Spirocheta Pallida		
el Obrero, M. Guzmán Rodríguez	4	272	in the Brain, George W. Raiziss		
The Doctor's Practical Relation to			and M. Severac -----	11	571
the Cancer Problem -----	5	342	Evolución Histórica de la Coxitis		
Bailey K. Ashford, E. García Ca-			Tuberculosa, Luis A. Passalacqua	4	221
brera -----	6	391	Female Urethra and Bladder Neck,		
La Prevención de la Sífilis Congé-			Inflammation of the, W. Barnes..	6	377
nita, E. García Cabrera-----	7	476	Fiebre por la Mordedura de la Rata,		
Especialistas y Especialidades, Ra-			A. García Soltero -----	10	557
món M. Suárez -----	7	478	Font, J. H.,		
Retención Urinaria Post-Operato-			Cáncer de la Laringe-----	12	606
ria y cómo Tratarla, Ernesto Quin-			Syphilis of the Middle Ear with		
tero -----	8	528	particular reference to the observ-		
Cilindruria y Albuminuria, E. Gar-			ation of a Syndrome-----	7	460
cía Cabrera -----	9	550	Gangrena en Puerto Rico y presen-		
La Beneficencia Municipal en			tación de un caso especial, Obser-		
Puerto Rico y la Cirugía en los			vaciones Clínicas sobre, Osvaldo		
Hospitales Municipales, L. Pereira			Goyco -----	2	58
Leal -----	10	561	García Cabrera, E.		
El Gonococco, E. García Cabrera.	11	591	Asamblea Anual de 1933 (Edito-		
Asamblea Anual de 1933, E. Gar-			rial) -----	12	610
cía Cabrera -----	12	610	Bailey K. Ashford (Editorial)...	6	391
Electro-Surgery--Its Application in			Cilindruria y Albuminuria (Edito-		
Kidney and Bladder Disease, Win-			rial) -----	9	550
field Scott Pugh -----	3	103	Editorial -----	1	40
Endocrinología, Por los campos de			El Gonococco (Editorial) -----	11	591
la, Luis L. Biamón-----	3	113	La Clínica de los Estados de Al-		
Enfermedades Venéreas, Proyecto			calosis (Editorial) -----	2	92
de Ley para la lucha contra las	7	472	La Prevención de la Sífilis Con-		
Engel, Karl,			génita (Editorial) -----	7	476
Anafilaxia a los Preparados de Hi-			Un Buen Acuerdo (Editorial)....	4	265
gado en un caso de Anemia Perni-			García de Quevedo, Luis,		
ciosa -----	5	326	Alrededor de la Etica Profesional		
Especialistas y Especialidades, (Edi-			(Editorial) -----	3	150
torial), Ramón M. Suárez-----	7	478	García Ibañez, L. M.,		
Esquistosomiasis Intestinal Latente			El Tratamiento Conservador en		
con Absceso y Periapendicitis,			las Rinitis Hipertróficas-----	9	544
Charis Gould -----	6	373	García Soltero, A.,		
Estudio de las Temperaturas de			Fiebre por la Mordedura de la		
2,784 niños de las Escuelas Públi-			Rata -----	10	557
cas, J. Rodríguez Pastor-----	8	520	Gastritis Crónica, Revisión de una		
Estudio y Presentación de un Caso			serie de Gastrectomizados por Ul-		
de Anemia de Von Jacks-Hayem,			cus Gastroduodenal y, Julio C.		

	No.	Pág.		No.	Pág.
Pineda	1	10	Two Rare Cases of Renal Operations on Infants	2	45
Ginecología, Obstetricia y J. F. González	6	383	Immunization Against Tuberculosis, F. M. Pottenger	4	183
Gonorrhea en el Hombre, Progresos Recientes en el Tratamiento de la, Abr. L. Wolbarst.....	8	481	Infección Tuberculosa en los Niños de las Zonas Urbana y Rural, de Puerto Rico, La, Jacobo Simonet.	4	191
González, J. F.			Infections of the Kidney and Bladder, Chronic, Russel D. Herrold and Earl E. Ewert.....	1	6
Invaginación Intestinal—Presentación de algunos casos y revisión de la literatura	5	279	Inflammation of the Female Urethra and Bladder Neck, W. Barnes....	6	377
Obstetricia y Ginecología.....	6	383	Intervenciones Quirúrgicas, La Malaria y las, A. Navas Torres.....	8	500
Goyco, Osvaldo,			Invaginación Intestinal— Presentación de algunos casos y revisión de la literatura, J. F. González...	5	279
Observaciones Clínicas sobre Gangrena en Puerto Rico y presentación de un caso especial.....	2	58	Jorda Kahle, P., and Hugh Thompson Beachan,		
Gould, Oharis.			Carbuncle of the Kidney	8	509
Esquistosomiasis Intestinal Latente con Absceso y Periapendicitis..	6	373	Kidney and Bladder, Chronic Infections of the, Russel D. Herrold and Earl E. Ewert.....	1	6
Gutiérrez Igaravidez, P.			Kidney and Bladder Disease, Electro-Surgery — Its Application in, Winfield Scott Pugh.....	3	103
Un caso de Neumotórax Espontáneo	4	188	Kidney, Carbuncle of the, P. Jorda Kahle and Hugh Thompson Beachan	8	509
Guzmán Rodríguez, M.,			Koppisch Enrique,		
Apuntes para la Historia de la Medicina en Puerto Rico (Editorial)	2	90	Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases	1	34
El Problema de la Tuberculosis y el Obrero (Editorial)	4	272	Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases	2	78
Hanger, Franklin M.,			Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases	3	136
Diseases of the Heart.....	2	63	Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases	4	225
Heart, Diseases of the, Franklin M. Hanger	2	63	Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases	5	336
Hematology to the Diagnosis of Disease-Conditions, The contribution of, Bailey K. Ashford.....	1	14	Lee Pindell, Merl,		
Hernia Lumbar consecutivo a Herpes Zoster, Un caso de, Pablo Bonelli	6	381	The Significance of Calcified Tuberculous Lesions	4	199
Herpes Zoster, Un caso de Hernia Lumbar consecutivo a, Pablo Bonelli	6	381	Leukemia, Acute Myeloid, (Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases), Enrique Koppisch ..	5	336
Herrold, Russel D., and Earl E. Ewert,			Liquen Plano, Sobre la Diatermo-Terapia Módulo-Simpática del, Juan José Mestre	1	1
Chronic Infections of the Kidney and Bladder	1	6	London, Louis S.,		
Historia de la Medicina en Puerto Rico, Apuntes para la, (Editorial), M. Guzmán Rodríguez	2	91			
Historia del Sanatorio Antituberculoso de Mayaguez.....	4	263			
Hryntschak, Th.,					

No.	Pág.	No.	Pág.
Psychosexual Pathology, Sadism and Masochism	7 421	Padín, José, Discurso del Doctor José Padín, Gobernador Interino de Puerto Rico, en la sesión inaugural de la Asamblea Anual de la Asociación Médica, Diciembre 9, 1932 ..	1 41
Malaria y las Intervenciones Quirúrgicas, La, A. Navas Torres...	8 500	Passalacqua, Luis A., Cáncer (Editorial)	3 152
Male Urethra, Stricture of the, Jarratt P. Robertson	8 489	Cáncer, El Diagnóstico Precoz de—La prueba de Schiller, (Editorial)	2 90
Martínez Alvarez, Rafael, Discurso de Clausura Pronunciado ante la Asociación Médica de Puerto Rico la noche del 9 de diciembre de 1932	2 84	Coxitis Tuberculosa, Evolución Histórica de la	4 221
Mestre, Juan José, Sobre la Diatermo-Terapia Médulo Simpática del Líquen Plano	1 1	Pediatría Preventiva, Segunda Conferencia de la Asociación Internacional de	3 142
Morales Otero, P., El Examen Bacteriológico del Esputo en casos sospechosos de Tuberculosis	4 176	Pereira Leal, Luis, La Beneficencia Municipal en Puerto Rico y la Cirugía en los Hospitales Municipales (Editorial)	10 561
Mortalidad Tuberculosa en Puerto Rico, Distribución Geográfica de la, J. Rodríguez Pastor	4 203	Periapendicitis, Esquistosomiasis Intestinal Latente con Absceso y, Charis Gould	6 373
Murdock, F. E., Multiple Tuberculosis of the Bone in a boy of five years	5 334	Petroff, S. A., El Bacilo de la Tuberculosis desde los Tiempos de Koch	4 167
Myeloid Leukemia, Acute (Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases), Enrique Koppisch	5 336	Pineda, Julio C., Revisión de una serie de Gastrectomizados por Ulcus Gastroduodenal y Gastritis Crónica	1 10
Navas Torres, A., La Malaria y las Intervenciones Quirúrgicas	8 500	Pituitrine in Labor cases and its practical application in Post Abortion and other curettages of the Uterus, A Plea for the Sane use of, José Belaval	12 603
Nefrosis Lipídica en la Niñez, La, M. Pujadas Díaz	9 541	Pottenger, F. M., Immunization Against Tuberculosis	4 183
Neumotorax Espontáneo, Un caso de, P. Gutiérrez Igarividez	4 188	Proyecto de Ley para la lucha contra las enfermedades Venéreas	7 472
Noticias Médico-Sociales	3 157	Psychosexual Pathology, Sadism and Masochism, Louis S. London	7 411
" " "	4 274	Pujadas Díaz, M., Estudio y Presentación de un caso de Anemia de Von Jaks-Hayem	2 73
Observaciones Clínicas sobre Gangrena en Puerto Rico y presentación de un caso especial, Osvaldo Goyco	2 58	La Nefrosis Lipídica en la Niñez Algunos Comentarios en lo que respecta a su Incidencia, Pronóstico y Terapéutica	9 541
Obstetricia y Ginecología, J. F. González	6 383		
Obstrucción Intestinal y la Apendicitis, Ligeras Observaciones en el Diagnóstico de algunas Condiciones Agudas del Abdomen, especialmente la, Pablo Bonelli	10 553		
Operations on Infants, Two Rare Cases of Renal, Th. Hryntschak	2 45		

No.	Pág.	No.	Pág.
Quintero, Ernesto, Retención Urinaria Post-Operato- ria y cómo tratarla (Editorial) ..	8 528	Castaigne, J. y Chaumerliac, J., Prueba de la densimetría urinaria asociada a la polidiuresis pro- vocada	5 358
Raiziss, George W., Experimental Chemotherapy and the destruction of Spirocheta Pallida in the Brain	11 571	Chabot, Robert, Asthma in Children. An analysis of Eighty-four cases	3 158
Renal Operations on Infants, Two Rare Cases of, Th. Hryntschak...	2 45	Chambers y Koetter, Queratosis blenorragica	10 567
Retención Urinaria Post-Operatoria y cómo Tratarla, (Editorial) Er- nesto Quintero	8 528	Clancy, F. M., Urologic Symptoms of Psychogenic origin	12 612
REVISTA DE REVISTAS		Cohen, Philip, Tetany in very young Infants, with special Reference to Etio- logy	5 351
Alston, J. M. and Lowdon, A. S. R., Studies of the Skin Reactions to the Specific Soluble Substances of the Pneumococcus Types I and II	3 164	Connor, Sr. Frank, Splenectomy: Indications and Results, with special reference to conditions obtaining in the Tro- pics	5 352
Alvarez, W. C., Causes of Peptic Ulcer	3 161	Coopernail, G. P., Intussusception of the Appendix ..	6 401
Angelesco C., Buzolami, G. and Caconrsulesco D., The Pathogenesis of Headaches after Spinal Anesthesia	3 162	Day, Robert V., Renal Tuberculosis	4 277
Apshaw, C. B., The Conservative Treatment of Eclampsia	5 357	De Sanctis, Adolph G., John A. Killian and Teresa García, Lactic Acid of Spinal Fluid in Meningitis	8 529
Bernheimer, L. Benno, Allergic Nasal Disease	3 159	Diebig, H., Pathology and treatment of Sy- philitic aortitis	11 600
Bettman, Ralph Boerne and Bald- win, Robert S., Retrograde Intussusception of Jejunum: A Complication of Gastro-Enterostomy	5 356	Donovan, Edward J., Bleeding Duodenal Ulcer.....	6 405
Bommer, S., The dietary Treatment of Skin Tuberculosis	4 276	Dorn, J. H., and Sugarman, E. I., A method for the Prediction of Sex in the unborn.....	3 165
Brandes, W. W., Gonococcal Endocarditis	8 530	Dunham, Ethel C., Septicemia in the New Born.....	5 350
Brockington, C. Fraser and Lighwood, Reginald, Duodenal Ulceration in Infants ..	5 356	Durante, La resección de los nervios esplé- nicos (Operación de Pende) en la gangrena juvenil y en la enferme- dad de Raynaud	3 165
Bronzini, M., Gonococemia Experimental	12 613	Elser, W. y Stillman, R., La superstición del agua tridesti- lada	10 567
Bruns, E. H. y J. Casper, The present Status of Chest Sur- gery in the Treatment of Pul- monary Tuberculosis	4 277	Estes, Jr. W. L. and Holm, C. E. Fate of Obstructed Loop in Intes- tinal Obstruction following an	

No.	Pág.	No.	Pág.
Anastomosis around Obstruction without Resection	6 400	Copper	4 275
Evans, Arthur,		Graham, Roscoe R. and Cannell, Douglas,	
A Rubber Oesophagus	6 406	Accidental Ligation of the Hepatic Artery	6 398
Fairchild, Fred R.,		Gunewardene, Hugh O.,	
Age and Operations.....	6 403	The Cardiac Complications of Ankylostoma Infection with special reference to a Presystolic Murmur occurring in these cases.....	5 352
Feldman, W. H.,		Hargreaves, W.,	
A study of the Pathogenesis of the Bacillus of Calmette-Guerin (B. C. G.)	2 102	Una reacción de Herxheimer poco corriente	10 567
Findlay, G. M.,		Harris, H. y Morgan H.,	
Experiments on the transmission of the virus of climatic bubo (Lymphogranuloma inguinale) to animals	11 598	Isolation of treponema pallidum from the lesions of gastric syphilis	5 359
Fitz-Hugh, Thomas and Bernard I. Comroe,		Hartfall, J. S.,	
Agranulocytic Angina (Pernicious Leukopenia) A study based on 18 cases with 9 necropsies.....	5 353	The Anemia of Carcinoma of the Stomach	2 96
Flood, Charles A., David Seegal, Benjamin Spock and Robert F. Loeb,		Heckenbach, W.,	
The Differential Diagnosis of Jaundice. A study of 235 cases of Non hemolytic Jaundice due to Carcinoma, Calculus in the common Bile Duct and Liver Degeneration	5 351	Fisiología y Patología de la dinámica ureteral	2 101
Fornes Brustenga, F.,		Helpern, M. and Trubek, M.,	
Eczematides y Alcalosis.....	6 407	Necrotizing Arteritis and Subacute Glomerulonephritis in Gonococcic Endocarditis (Toxic Origin or Periarteritis Nodosa)	2 102
Friedman, Emanuel. Merwin H. Black and A. L. Esserman,		Hoffmann, E. F.,	
Results obtained from the use of various Tuberculin tests.....	3 159	Lymphopathia Venereum or Lymphogranuloma inguinale	11 593
Fullerton, A.,		Humphreys, R. M.,	
Hematuria	3 162	Vesical Schistosomiasis in the Gezira Irrigated Area of the Sudan..	4 275
Gavrila y Moga,		Jampolis, Mark and David B. Witt,	
La Acidosis en la Nefritis.....	12 613	The effect of Irradiated Ergosterol on Calcification of Tubercles in Experimental Tuberculosis	5 353
Giglioli, George,		John,	
Epidemiological and Etiological studies on Blackwater Fever in the Interior of British Guiana....	5 350	The Metabolism of Carbohydrates complicated with Hyperthyroidism	5 359
Gilliespie, James B.,		Johnston, Marian M, Alan Brown, Frederick F. Tisdall and Donald T. Fraser,	
Experiments on the Antibacterial Properties of Pyridium and Sernium	5 351	Intestinal Infections in Infants..	3 158
Gordon, A. H. and I. M. Rabinowitch,		Ken Kure. Takaaki Nakaya, Seiji Murakami y Shigeo Okinaka,	
Yellow Atrophy of the Liver: Report of a case, with particular reference to the Metabolism of		Hiperadrenalinemia en la hipertensión esencial y su tratamiento por la atropina	10 568
		Kirschner, M.,	

	No.	Pág.		No.	Pág.
Spinal Zone Anaesthesia; Placed at Will and Dosage Individually Graded	6	402		2	97
Lazarus, Joseph, A., Pick Chas J. and Rosenthal, Arthur A.,					
Tropococaine Hydrochloride in Spinal Anaesthesia. Observations based on 1000 Operations.....	6	402		11	598
Levene G. and Reid W., The differential diagnosis of organic heart disease by the Roentgen Ray	2	102		11	597
Lewis, R. M., A study of the effects of theelin on gonorrheal vaginitis in children	11	601		2	96
Li, K. H., Artificial Pneumotorax treatment for Lobar Pneumonia	2	96		11	597
Louis H. Falses, A protest against the current conception of activity in pulmonary tuberculosis	2	98		6	400
Manson, Bahr, Blackwater Fever in England....	5	350		11	598
Marcell, J. E., The diagnosis of cure in chronic gonorrhea in women	11	599		6	400
Mason, James B., An evaluation of the Tannic Acid treatment of Burns	6	401		11	598
Mayoux, R., Las septicemias amigdalinas y su tratamiento quirúrgico	5	355		5	356
Mc Dowell, Travessos. Martin, Orintacao clinica no tratamento dos Tuberculosos cavitarios.....	2	97		3	160
Mc Nabb, A. L., Mathews G. and Mc Clive A. D., A combined dark field outfit in the early diagnosis of syphilis....	11	599		2	100
Medinaveitia, J. M., Colecistectomía	2	99		6	400
Meignant, P., El punto de vista de la individual psicología adleriana sobre el crimen y la delincuencia	2	101		6	398
Mettier, Stacy R., and Harvey T. Olsan, The Clinical Significance of Leucopenia with Special Reference to				10	568
				5	359
				3	164
				11	599

No.	Pág.	No.	Pág.		
Pratsicas, A. y Kourias V., La Insuficiencia en los Ulcerosos de Estómago y duodeno.....	5	360	titulos 5 356		
Ramsdell, Robert L. and William H. Magness, Parenteral Liver Extract in the treatment of Pellagra. A Prelimi- nary Report	4	276	Smetana, H., Coccidiosis of the Liver in Rabbits. I. Experimental study on the Ex- cystation of Oocysts of Eimeria stiedae	3	165
Ransohoff, J. Louis and Dickson, Thomas R., Sarcoma of the Stomach.....	6	404	Smith, G. Van S., Primary Epithelial Tumors of the Vermiform Appendix	2	101
Rosalido, J., Del método de Orr en el trata- miento de las osteomielitis crónicas	5	355	Straatsma, Clarence R., Non-specific Iodine Therapy in Va- somotor Rhinitis	12	612
Rosedale, R. S., Fibrocystic Disease of the Bones Associated with Tumor of a Para- thyroid Gland	2	102	Strauss, Maurice B. and W. B. Castle, Studies of Anemia in Pregnancy. III. The Etiologic Relationship of Gastric Secretory Defects and Dietary Deficiency to the Hy- pochromic and Macrocytic (Per- nicious) Anemias of Pregnancy and the Treatment of these condi- tions	5	353
Samaan, K., The Pharmacological basis of drug treatment of Spasm of the Ureter or Bladder and of Ureteral stone	11	597	Suzman, M. M., Syndrome of Anemia, Glossitis and Dysphagia: Report of eight cases with special reference to observations at autopsy in one instance	3	160
Sandford, Heyworth N., The Moro Reflex in the New- Born	8	529	Tahorsky, John, The treatment of Pyknolepsy....	3	159
Sauvan, A. y Vigne P., Estomatitis y vulvitis auricas....	10	567	Tarr, Leonard, Transient Methemoglobinemia due to Ammonium Nitrate	4	275
Scott and Graves, Tuberculoma of Brain.....	4	276	Thomas, T. T., The Use of a Nail in the Basini Operation for large Inguinal Her- nia, especially direct and recurrent	6	402
SeEVERS, M. H. and Waters, R. M., Trastornos de la Respiración y la Circulación durante la Anestesia Intrarraquídea	2	98	Thompson, R. M., G. E. Cwalina, C. T. Ichniowski and B. S. Roberts, A comparative pharmacological study of absorption, distribution and excretion of injectable bis- muth preparations	6	407
Serralach Mauri, N. y J. Vives Batet, Las aglutininas específicas del go- nococo en la sangre normal, en la del blenorragico, y después de las vacunas antgonocócicas	6	408	Towers, John R. N., Marked Hyperthyroidism as a Cause of Heart Disease.....	2	96
Severac, M. and George W. Raiziss, Penetration of Syphilitic virus into experimental cancer tumor of mice	6	407	Trippe, Clarence Morton, Oral Administration of Metaphen in the Treatment of Gastric and Duodenal Ulcers	3	153
Sevringhans, E. L. y Thornton, M. J., El Tratamiento del infantilismo ge- nital de la mujer embarazada....	10	568			
Sicart, H., El Índice Afisimétrico en el Cán- cer del Estómago	2	98			
Simoes, Helio, Ginecomastía y Cáncer de los tes-					

No.	Pág.	No.	Pág.
Valerio, Americo, En torno a las fístulas tuberculo- sas anorectales	5 355	talidad Tuberculosa en Puerto Ri- co	4 203
Valverde, M., El lavado de las vesículas en la espermatoquistitis crónica	12 613	Estudio de las Temperaturas de 2,784 niños de las Escuelas Pú- blicas	8 520
Von Redwitz, E., A Simple method for Reducing In- testinal Invagination	5 354	Lo que se ha hecho en Puerto Ri- co para Combatir la Tuberculosis (Editorial)	4 266
Weil, G. C., Simon, R. J. and Sweadner, W. R., A Biological, Bacteriological and Clinical Study of Larval or Maggot Therapy in the Treatment of Ac- cute and Chronic Pyogenic Infec- tions	6 404	Nuestro fracasado Sistema de Be- neficia Municipal	11 581
Wesson, M. B., Non-parasitic chyluria; Relation to injected perirenal lymphatics.	12 612	Rojas, Eli S., Diuréticos	8 525
White, F. D., On Serum Bilirubin: II. The Re- lationship between the Bilirubin Content of Serum from Different Types of Jaundice and the Icterus Index of the Serum after Removal of Proteins	3 164	Sadism and Masochism, Psychosexual Pathology, Louis S. London.....	7 421
Wright, A. Dickson, Phlebitis	2 96	Salazar, Guillermo, La Segunda Pregunta en Tubercu- losis Pulmonar	4 210
Yawmans, John B., Austin Bell, Dorothy Donley and Helen Frank, Endemic Nutritional Edema: II Serum Proteins and Nitrogen Bal- ance	5 350	Salud Pública, Breves Observacio- nes Relacionadas con, Pedro Rive- ra Aponte	11 578
Rinitis Hipertróficas, El Tratamien- to Conservador en las, L. M. Gar- cía Ibáñez	9 544	Sanatorio Antituberculoso de Maya- guez, Historia del	4 263
Rivera Aponte, Pedro, Breves Observaciones relacionadas con Salud Pública durante mi re- ciente visita por los Estados de Ohio y New York.....	11 578	Scott Pugh, Winfield, Electro-Surgery — Its Application in Kidney and Bladder Disease..	3 103
Rivero, Francisco H., Anotaciones Diagnósticas sobre Apendicitis	9 531	Sífilis Congénita, La Prevención de la, (Editorial) E. García Cabrera	7 476
Robertson, Jarrat P., Stricture of the Male Urethra.....	8 489	Sífilis en Puerto Rico, La, O. Costa Mandry	7 411
Rodríguez Molina, Rafael, Anemia Simple Aclorhídrica.....	6 365	Sifre, Ramón y O. Costa Mandry, Tuberculosis de la Mama.....	1 18
Rodríguez Pastor, J., Distribución Geográfica de la Mor-		Simonet, Jacobo, La Infección Tuberculosa en los Niños de las Zonas Urbana y Ru- ral de Puerto Rico.....	4 191
		Spirocheta Pallida in the Brain, Ex- perimental Chemotherapy and the destruction of, George W. Raiziss and M. Severac	11 571
		Starr Judd, E., and J. Roberts Phillips, The Treatment of Duodenal Ulcer	6 361
		Stricture of the Male Urethra, Jar- ratt P. Robertson	8 489
		Suárez, Ramón M., Especialistas y Especialidades (Editorial)	7 478
		Suárez, Ramón M., Agustín Mujica y Luis G. Hernández, Carotinemia	5 330
		Syphilis of the Middle Ear with par-	

	No.	Pág.		No.	Pág.
ticular reference to the Observation of a Syndrome, J. H. Font...	7	460	ternacional contra la	4	236
Syphilis, Treatment of, Carroll S. Wright	7	463	Tuberculosis of Lung and Tuberculous Meningitis, Primary, (Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases), Enrique Koppisch....	4	225
Temperatura de 2,784 niños de las Escuelas Públicas, Estudio de las, J. Rodríguez Pastor	8	520	Tuberculosis of the Bone in a Boy of five years, Multiple, F. E. Murdock	5	334
Tratamiento Conservador en las Rininitis Hipertróficas, El, L. M. García Ibáñez	9	544	Tuberculosis Pulmonar, La segunda pregunta en. Guillermo Salazar. Tuberculosis y el Obrero, El Problema de la, (Editorial). M. Guzmán Rodríguez	4	210
Tratamiento de la Gonorrea en el Hombre, Progresos Recientes en el, Abr. L. Wolbarst.....	8	481	Tuberculous Lesions in Childhood, The Significance of Calcified, Merl Lee Pindell	4	272
Treatment of Duodenal Ulcer, The, E. Starr Judd and J. Roberts Phillips	6	361	Tuberculous Meningitis, Primary Tuberculosis of Lung and (Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases), Enrique Koppisch....	4	199
Treatment of Syphilis, Carroll S. Wright	7	463	Tuberculous Pneumonia, Acute (Clinico-Pathological Analysis of Interesting Cases), Enrique Koppisch	4	225
Tumor Cerebral. Breves Consideraciones sobre el Diagnóstico del—Presentación de algunos casos, Basilio Dávila	2	53	Ulcus Gastroduodenal y Gastritis Crónica, Revisión de una serie de Gastrectomizados por, Julio C. Pineda	4	230
Tuberculosis de la Mama, R. J. Sifre y O. Costa Mandry.....	1	18	Ulcer, The Treatment of Duodenal, E. Starr Judd and J. Roberts Phillips	1	10
Tuberculosis desde los Tiempos de Koch, El Bacilo de la, S. A. Petroff	4	167	Wright, Carroll C., Treatment of Syphilis	6	361
Tuberculosis, El Examen Bacteriológico del Espito en casos sospechosos de, P. Morales Otero.....	4	176	Wolbarst, Abr. L., Progresos Recientes en el Tratamiento de la Gonorrea en el Hombre	7	463
Tuberculosis, Immunization against, F. M. Pottenger	4	183		8	481
Tuberculosis, Lo que se ha hecho en Puerto Rico para combatir la, (Editorial) J. Rodríguez Pastor...	4	266			
Tuberculosis, Octava Conferencia In-					

LOS MODERNOS DIETISTAS ACLAMAN EL AFRECHO COMO UN VALIOSO PROVEEDOR DE LA VITAMINA "B"

No es sólo por su contenido en Vitamina B (45 unidades por cada onza) que los dietistas recomiendan la adición de afrecho en la dieta, sino porque en el afrecho esta vitamina está combinada con **muy pocas calorías**. El afrecho es, por lo tanto, una apropiada fuente de vitalidad para hombres y mujeres que no deseen sobrepasar su peso.

El afrecho es generalmente aceptado como un correctivo natural para el alivio del estreñimiento. En Kellogg's ALL-BRAN el "bulto" se hace más suave y más agradable al paladar por procedimientos especiales de cocimiento, sazonomiento y tostado. Dentro del cuerpo absorbe una gran cantidad de humedad, formando una masa suave que limpia los intestinos de desperdicios. Kellogg's ALL-BRAN proporciona "bulto" en cantidad adecuada porque es 100% afrecho.

Excepto en los casos en que el conducto intestinal sea altamente sensitivo o en que las condiciones intestinales no permitan el uso de cualquier clase de fibra, Kellogg's ALL-BRAN puede prescribirse satisfactoriamente. Es delicioso como un cereal con leche fría o crema, o puede cocerse en galletas, bizcochos, tortas, etc. Un paquete de tamaño corriente será enviado gratis al médico que lo solicite.



Kellogg's
ALL-BRAN

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE

THEORY OF THE



— EVOLUCION —

Ha habido tres pasos en el desarrollo de la medicación endérmica: Primero, la anticuada cataplasma; segundo el emplasto medicado; y actualmente — NUMOTIZINE — la Super-Cataplasma.

Existen ciertas condiciones que deben ser tratadas, para obtener el mejor resultado, por medio de aplicación local. Numotizine es la indicación para ser prescrita en tales casos. Es un emplasto en una base coloidal de caolina, conteniendo guayacol, creosota y salicilato de metilo.

Siendo de propiedades rápidas absorbentes, reduce la inflamación, hinchazón y dolor—disminuye rápidamente las temperaturas febriles. Se anuncia solamente a los miembros de la profesión médica.



Numotizine, Inc.

900 North Franklin St.,
CHICAGO, U.S.A.

ROBERT & SANTINI,

DISTRIBUIDORES

Avenida Ponce de León
San Juan, Puerto Rico.



El Uso Del Insulin *En Desnutrición No Diabética*

La desnutrición muchas veces se mejora cuando el régimen del enfermo contiene mayor cantidad de hidratos de carbono y su utilización se asegura con la administración del Insulin Lilly se viene usando con buen éxito en muchos casos.

Datos adicionales a solicitud.

ELI LILLY AND COMPANY

INDIANAPOLIS, INDIANA, E. U. A.





COUNTWAY LIBRARY



3 2044 114 996 374